

سی سبز

ویرایش ۱۴۰۱



شنبه‌گاه

مدیریت تدوین: مولف:
دکتر صادق شفائی
زهرا مهرآذین
حسین فرجی

... خدا هیچ قومی را دیگر کوں نخواهد کرد تا
زمانی که خود آن قوم حالتان را تغییر دهند ...

«مرجوه رعایت‌آمیز»

لیب لیب

فیزیولوژی ا

ویرایش ۱۴۰۱



کپی کردن کتاب مصدق عینی دزدی است؛
استفاده از فایل کتاب مصدق عینی دزدی است؛
شما دزد نیستیدا
پس کتاب را کپی نکنید، از فایل‌های غیرقانونی استفاده نکنید و
سارقین مجازی را معرفی کنید تا جامعه سالم بیاند

مؤلف: زهرا مهرآذین

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی
 مؤسسه آموزشی دانش آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

عنوان و نام بدیدارو:	مهرآذین، زهرا، -۱۳۷۹	سرشناسه:
[برای] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران:	فیزیولوژی ۱ / ۱۴۰۱ / مولف زهرا مهرآذین؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی؛	عنوان و نام بدیدارو:
مشخصات نشر:	تهران؛ طبیبانه، ۱۴۰۱.	مشخصات نشر:
مشخصات ظاهری:	۱۱۲ ص: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲ × ۲۹ س.م.	مشخصات ظاهری:
فروست:	سیب سبز.	فروست:
شابک:	۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱	شابک:
وضعیت فهرست نویسی:	فیبا	وضعیت فهرست نویسی:
موضع:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)	موضع:
Physiology -- Study and teaching (Higher)	فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	Physiology -- Examinations, questions, etc. (Higher)
Human physiology -- Study and teaching (Higher)	انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)	Human physiology -- Examinations, questions, etc (Higher)
- شفائی، صادق، ۱۳۶۷	انسان -- فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (عالی)	شناسه افزوده
Shafaei, Sadegh	- فرجی، حسین، ۱۳۷۹	شناسه افزوده
موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران	موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران	شناسه افزوده
ردہ بندی کنگره QP۳۱/۲	ردہ بندی کنگره ۵۷۱/۱۰۷۶	ردہ بندی کنگره
ردہ بندی دیوبی ۸۸۲۶۴۵۴	شماره کتابشناسی ملی ۸۸۲۶۴۵۴	ردہ بندی دیوبی
اطلاعاترکورد کتابشناسی: فیبا	فیبا	اطلاعاترکورد کتابشناسی:

سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه)

مؤلف: زهرا مهرآذین

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عمومتی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۱

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۱۱۰ هزار تومان

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۷۹۰۴-۵۸-۱



۰۲۱-۶۶۴۵۶۱۷۰

۰۹۱۳۵۳۵۸۰۴۳۱

edutums.ir

daneshamookhtegan

راههای تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر،

بن بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف



تمام حقوق مادی و معنوی این اثر برای ناشر محفوظ است. مطابق قانون اقدام به کپی کتاب به هر شکل (از جمله کپی کاغذی یا انتشار در فضای مجازی) شرعاً حرام و قانوناً جرم محسوب شده و حق پیگیری و شکایت در دادگاه برای ناشر محفوظ است.

برای خوندن مقدمه و دیدن
ویژگی‌های اختصاصی این
درس، اینجا را و اسکن کن.



فهرست مطالب

فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

۱	سلول و فیزیولوژی عمومی
فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله	
۳	انتقال مواد از خلال غشای سلولی
۷	اسمولاریته و اسمز
۹	پتانسیل غشا و پتانسیل عمل
۱۷	عضله اسکلتی
۲۶	عضله صاف

فصل سوم: قلب

۳۰	عضله قلبی
۴۴	تحریک ریتمیک قلب
۵۰	الکتروکاردیوگرام طبیعی
۵۴	از زیابی اختلالات عضله قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

فصل چهارم: گردش خون

۶۱	کلیات گردش خون
۶۶	قابلیت اتساع عروق و وظایف سیستم‌های شریانی و وریدی
۷۱	گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی
۷۵	تنظیم موضعی جریان خون و تنظیم همورال
۸۰	تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی
۸۷	نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه تنظیم فشار
۸۹	برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها
۹۶	گردش خون کرونر، جریان خون عضلات و نارسایی قلبی



فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاحظات
سلول و فیزیولوژی عمومی	۲	غیر معمم

غشای سلولی ساختمانی دولایه از چربی است که از مولکول های فسفولیپید تشکیل شده که یک انتهای آن محلول در آب و انتهای دیگر، محلول در چربی است. ترکیبات اصلی این غشا چربی و پروتئین است. پروتئین ها هم به صورت سراسری و محیطی در غشا وجود دارند که به عنوان کانال، گیرنده یا ... ایفای نقش می کنند.

از غشا که بگذریم یه ذره ام باید راجع به اندازکا بهتون توضیح بدم. اول یه دو تا اندازکی رو بگیم که از نظر ظاهری شبیه همن: پروکسی زوم و لیزو زوم

لیزو زوم ها اندازک هایی از جنس غشا هستند که از دستگاه گلزاری جدا می شوند و به عنوان سیستم گوارشی سلول توسط آنزیم هیدرولاز خود، امکان هضم مواد در داخل سلول را فراهم می کنند.

پروکسی زوم ها هم ظاهراً شبیه لیزو زوم هستند اما تفاوت هایی از نظر نحوه به وجود آمدن و سیستم آنزیمی با آن ها دارند. یه اندازک دیگه هم که خوبه بلد باشین شبکه آندوپلاسمی، شبکه آندوپلاسمی شبکه ای غشایی از ساختارهای وزیکولی تخت و لوله ای در سیتوپلاسم است که مساحت کل این ساختار در بعضی سلول ها به $30\text{ تا }40$ برابر مساحت غشا سلولی می رسد. غشای شبکه آندوپلاسمی از چربی دولایه حاوی پروتئین فراوان تشکیل شده (مانند غشای دستگاه گلزاری) و آنزیم های متعددی که به این غشا متصل هستند، بخش بزرگی از متابولیسم سلولی را برعهده دارند. بریم یزده تو تستا بیشتر یاد بگیریم؟

۱- کدام مورد زیر جزء عملکردهای پروتئین های

غشاء نیست؟ (پنجمی فرورداد ۱۴۰۰)

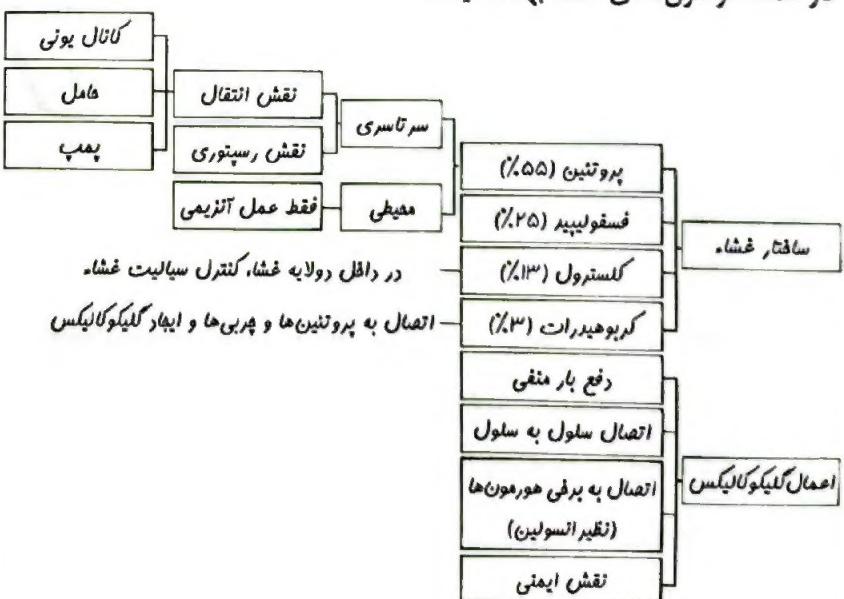
۲- تشكیل ساختمانی موسوم به گلیکوکالیکس را می دهند.

۳- سلول ها را به هم متصل می کنند.

۴- تشكیل معبرب برای عبور مواد حل شده کوچک در غشاء می دهنند.

۵- به عنوان حسگر عمل می کنند.

پاسخ کربوهیدرات های غشا با اتصال به پروتئین ها و چربی ها ساختمانی به نام گلیکوکالیس را در سطح خارجی سلول تشکیل می دهند پس ساخت آن کار پروتئین ها نیست. پروتئین ها چیکار می کنن؟ این گراف پایین يه خلاصه ای از کار همه مولکول های غشا بهت میده:



پاسخ بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه‌ی فسفولیپیدی به اکسیژن است، همچنین غشا نفوذپذیری زیادی نسبت به چربی‌ها دارد ولی سرعت انتشار اوره از غشای سلول کم و حدود ۱۰۰۰ برابر کمتر از نفوذپذیری آب است.

- ۲- کدام ماده دارای کمترین سرعت انتشار از غشاء سلول است؟ (دنان پزشکی و پزشکی فرد و لارگشوری)
- الف** اکسیژن **ب** کلسیترول **ج** آب **د** اوره

پاسخ پروکسیزوم‌ها هم ظاهراً شبیه لیزوژوم هستند اما با دو تفاوت: ۱- به روش خود تکثیری و جوانه‌زدن از شبکه‌ی آندوبلاسمی صاف به وجود می‌آیند و ۲- آنزیم‌های موجود در آن‌ها از نوع اکسیداز (مانند کاتالاز و پراکسیداز) است نه هیدرولاز. پروکسیزوم‌ها در واقع سیستم سمزدایی سلول را تشکیل می‌دهند.

- ۳- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی قطبی)
- الف** لیزوژوم‌ها از سیستم رنکولوم جوانه می‌زنند. **ب** پروکسیزوم‌ها حاوی هیدرولازها هستند. **ج** پروکسیزوم‌های دارای توان خود تکثیر شونده هستند. **د** دستگاه گلزی دارای غشایی شبیه میتوکندری است.

آنژیم‌های هیدرولاز	منشأ از دستگاه گلزی	سیستم گوارشی سلول	لیزوژوم
آنژیم پراکسیداز	منشأ از شبکه آندوبلاسمی صاف	سیستم سمزدایی سلول	پراکسیزوم

پاسخ مولکول‌های کلسیترول ماهیت چربی دارند که در دو لایه‌ی غشا قرار گرفته‌اند و بخش اعظم سیالیت غشا را کنترل می‌کنند. پس غشا جامد نیست.

- ۴- کدامیک از مهم‌ترین فاکتور در تعیین سیالیت غشاء سلول است؟ (دنان پزشکی و پزشکی قطبی)
- الف** کلسیترول **ب** فسفولیپید **ج** پروتئین **د** کربوهیدرات

پاسخ طبق توضیحات سوال ۱ کربوهیدرات‌ها در لایه خارجی غشا گلیکوکالیس را تشکیل می‌دهند.

- ۵- با توجه به مدل موزاییک سیال غشا پلاسمایی، محل قرار گرفتن کربوهیدرات‌ها در غشاء سلول کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۷)
- الف** در تماس با مایع داخل و خارج سلول است. **ب** فقط در سطح داخلی غشاء وجود دارد. **ج** فقط در سطح خارجی غشاء وجود دارد. **د** در داخل لایه مشکل از دمه‌ای هیدروفوب اسید چرب وجود دارد.

نکات پر تکرار

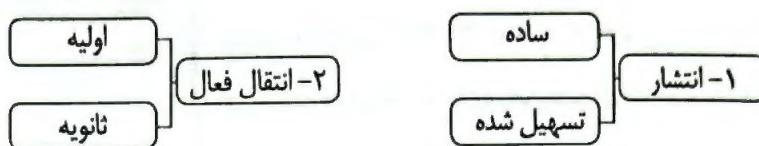
- ۱) شبکه آندوبلاسمی سطح گسترده و آنزیم‌های متعدد دارد.
- ۲) بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه فسفولیپیدی به اکسیژن است.

پاسخ	د	ج	الف	ج	۲	۳	۴	۵	سؤال
------	---	---	-----	---	---	---	---	---	------

فصل دوم: فیزیولوژی غشاء، عصب و عضله

ملحقات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	نام مبحث
قبلی موم	۱۱	انتقال مواد از خلال غشای سلولی

انتقال مواد از خلال غشای سلولی به چند روش می‌توانه انجام بشه، اگر ماده خیلی درشت باشه به طوری که از غشا و حامل‌ها و کanal‌های پروتئینی نتونه رد بشه (ماکرومولکول‌های مثل پروتئین‌ها). به کمک مکانیسمی به نام پینوسیتوز و ایجاد وزیکول‌های غشایی وارد سلول می‌شه. اما برای بقیه مواد روش‌های مختلفی داریم:



حالا انتشار چیه؟ دو نوع ساده و تسهیل شده داره، به جایجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پیوستن به پروتئین حامل و صرف انرژی زیستی انتشار ساده می‌گویند، که این انتشار به صورت می‌تواند از لابه‌لای مولکول‌های لیپیدی غشا صورت گیرد یا از طریق کanal‌ها. موادی مثل اکسیژن، نیتروژن، دی‌اکسیدکربن و الکل‌ها که قابلیت اتحلال زیادی در چربی دارند، به طور مستقیم در دولایه‌ی چربی غشا حل می‌شوند و از خلال غشای سلولی منتشر می‌شوند. از طرفی انتشار تسهیل شده با کمک اتصال ماده‌ی مورد نظر (مثلًاً گلوکز و اسید آمینه) به پروتئین حامل اختصاصی روی غشا و بدون مصرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد پس انتشار در هر صورت بدون صرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد.

بریم سراغ انتقال فعال. مهم ترین نکته اینه که نیاز به یه منبع انرژی داره:

انتقال فعال اولیه: در این نوع انتقال، انرژی مستقیماً از ATP به دست می‌آید و گونه‌ای خاص از پروتئین‌های انتقالی به نام «پمپ» عمل می‌کند. (مثل پمپ $(\text{Na}-\text{K ATPase})$

انتقال فعال ثانویه: در این نوع انتقال، انرژی به طور ثانویه از شبکه غلظت یک یون که در ابتدا به وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده باشد، تأمین می‌شود. که خود شامل دو گونه است:

هم‌انتقالی کو-ترانسپورت یا Symport: هنگامی که یک یون در جهت شبکه الکتروشیمیایی خود از پروتئین حامل بگذرد و انرژی حاصل از عبور آن صرف انتقال ماده‌ای دیگر در همان جهت شود، مانند هم‌انتقالی گلوکز-سدیم-اسید آمینه. انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله کاتتر-ترانسپورت یا Antiport: هنگامی که یک یون در جهت شبکه الکتروشیمیایی خود تلاش می‌کند به داخل سلول وارد شود، ولی این بار ماده‌ی دوم در داخل سلول قرار دارد و باید به خارج جابه‌جا شود، مانند انتقال متقابل سدیم-کلسیم و سدیم-هیدروژن.

برگردیم به انتقال فعال اولیه و معروف ترین مثالش یعنی پمپ سدیم پتاسیم رو یه مقدار توضیح بدیم: این پمپ از دو واحد پروتئینی کروی مجرزا ساخته شده که شامل یک پروتئین بزرگ‌تر (alfa) و یک پروتئین کوچک‌تر (beta) می‌شه که این داداش کوچیکه هیچ کار مفیدیو انجام نمیده! در کل این پمپ سه تا سدیم را به خارج و دو تا پتاسیم رو به داخل می‌فرسته و با این کار اسماولا ریته‌ی سلول رو کاهش میده و به کنترل حجم سلول کمک می‌کنه، ضمن این که با این کار داخل سلول ولتاژ منفی هم پیدا می‌کنه، به عبارت دیگه الکتروژنیکه!

بریم تو تستا یه ذره دقیق تر شیم رو این چیزایی که برات گفتم:

پاسخ اختلاف غلظت، دما، مساحت سطح انتشار، قابلیت حلایلت در چربی (رابطه مستقیم)، ضخامت غشا، اندازه و جرم ذرات (رابطه عکس) از عوامل مؤثر در انتشار مواد محلول در چربی هستند. پس گزینه ب درسته. کلیه‌ی یون‌ها و مواد دو قطبی که قابلیت اتحال در چربی غشا را ندارند، از طریق کانال‌ها از عرض غشا عبور می‌کنند. شیب غلظتی و الکتروشیمیایی، دما، تعداد کانال‌ها و اندازه‌ی ذرات از عوامل مؤثر در سرعت انتشار این مواد هستند. شاید سؤال برآتون پیش بیاد که آب چه جوری از بین چربی‌های غشاء عبور می‌کند؟ در این مورد باید بگم که بیشتر غشاها سلول‌های بدن «منافذ» پروتئینی موسوم به آکواپورین دارن که به طور انتخابی عبور سریع آب از غشای سلول رو ممکن می‌کنن. این «منافذ» پروتئینی عملکرد بسیار اختصاصی دارن. اینم می‌دونید که مولکول‌های آب چون قطبی نیستند و همچنین بسیار کوچکند، می‌توانند از بین لایه‌های غشا بدون کانال و مستقل هم عبور کنند یزده راجع به انتخابی بودن کانال‌ها بگیم، سوال بعدو بین:

پاسخ کانال‌های پروتئینی به علت ویژگی‌هایی که دارند (مثل قطر، شکل، ماهیت بار الکتریکی، پیوندهای شیمیایی) به شکل کاملاً انتخابی عمل می‌کنند. کانال‌های پتاسیمی به یون‌های پتاسیم ۱۰۰۰ بار بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیرند که این قدرت را نمی‌توان صرفاً به حساب قطر مولکولی یون‌ها گذاشت. در قسمت فوقانی منفذ کانال پتاسیمی یک صافی گزینشی باریک وجود دارد که سطح داخلی آن را اکسیژن‌های کربونیل مفروش کرده‌اند (باعث دهیدراتاسیون پتاسیم می‌شون) که مانع عبور سدیم یا چیزهای دیگر می‌شود. (دقیقاً متن گزینه ب هم همین‌و گفته پس درسته). سطح داخلی کانال سدیمی نیز با اسیدهای آمینه‌ای مفروش شده‌است که موجب نفوذپذیری انتخابی این کانال می‌شود.

این دو تا سوال راجع به انتشار ساده، انتشار تسهیل شده هم این دو سال اخیر خیلی سوال داشته باید بهش دقت کنی، تو سوالاتی بعد راجع بهش می‌خونیم: **پاسخ** در حامل‌های اختصاصی انتشار تسهیل شده ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود داره که مولکول بهش متصل می‌شه (فرم متصل به مولکول) بعد در اثر تغییر شکل حرارتی حامل مولکول مورد نظرمون تلاپی می‌فته اونور غشا (فرم جدا از حامل). پس منفذ باید به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته باشه تا مولکول بدون مشکل منتشر بشه. همچنین به ازای هر بار تغییر شکل پروتئین حامل بین دو

- ۱- در شرایط فیزیولوژیک، کدامیک از موارد زیر در مورد انتشار ساده صحیح است؟ (نداشتن پذیرشی و پذیرشی قطبی)
- ۲- سرعت انتشار با سطح غشاء رابطه‌ی عکس دارد.
- ۳- سرعت انتشار با دما رابطه‌ی مستقیم دارد.
- ۴- سرعت انتشار با ضخامت غشاء رابطه‌ی مستقیم دارد.
- ۵- سرعت انتشار با جذر وزن مولکولی ماده‌ی انتشاری رابطه‌ی مستقیم دارد.

- ۶- عبور یون‌های پتاسیم از غشاء سلول راحت‌تر از عبور یون‌های سدیم است زیرا (پذیرشی قطبی)
- ۷- واکنش یون‌های سدیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های سدیم می‌شود.
- ۸- واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.
- ۹- واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث هیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.
- ۱۰- قطر مولکولی یون‌های پتاسیم بیش از یون‌های سدیم است.

- ۱۱- کدامیک از عبارات زیر در مورد انتشار تسهیل شده نادرست است؟ (نداشتن پذیرشی شود ۹۹)
- ۱۲- پروتئین‌های حامل، دارای منفذی به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته هستند.
- ۱۳- در داخل پروتئین‌های حامل، ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود دارد.
- ۱۴- حرکت حرارتی مولکول متصل شده به گیرنده، باعث جدا شدن آن از گیرنده می‌شود.
- ۱۵- میزان انتشار مولکول بیش از میزان تغییر پروتئین حامل بین دو حالت اتصال به مولکول و جدا شده از مولکول است.

پاسخ	۱	۲	۳
پاسخ	د	ب	ب

حالت متصل به مولکول و جدا از آن یک مولکول جایه جا می‌شود. دقت کن گفتم به ازای هر بار تغییر شکل یه مولکول جایجا میشه، پس گزینه د غلطه و میزان جایجا بیایی مواد به اندازه همون تغییر شکل مولکول حامله.

در واقع پروتئین حامل برای جایجا کردن هر مولکول یکبار تغییر شکل میده. که این فرایند یه حداقل زمانی هم نیاز داره، که باعث یه محدودیتی برای سرعت انتشار مولکوله هم میشه. تائیرش به چه صورته؟ سوال بعدو ببین:

پاسخ سرعت انتشار تسهیل شده و همچنین سرعت انتقال فعال به دنبال افزایش غلظت ماده مورد نظر به یک مقدار حداکثر (V_{max}) می‌رسد، یعنی علی‌رغم افزایش غلظت ماده مورد نظر، پروتئین‌های حامل از حدی بیشتر توان حمالی ندارند (به خاطر همون محدودیته که بہت گفتم)، پس یادتون باشه که عامل محدودکننده انتشار تسهیل شده V_{max} یا در واقع زمان مورد نیاز پروتئین‌های حامل برای بازگشتن به فرم اولیه‌شان است.

مهم‌ترین تفاوت انتشار تسهیل شده با انتشار ساده هم همین نکته است، سرعت انتشار ساده متناسب با غلظت ماده مورد نظر زیاد می‌شود چون پروتئین حامل توش دخیل نیست. در واقع تو انتشار ساده ارتباط غلظت ماده با سرعت انتشار خطیه ولی در مورد انتشار تسهیل شده اینطور نیست.

پاسخ اینجا یه شیوه متداول انتقال آمینواسیدها و گلوکز از صفحه سلولی رو باهم میخونیم. گلوکز و آمینو اسیدها انتقال سیمپورت با سدیم دارن که انتقال فعال محسوب میشه. (این تو غشای راسی سلوله) بعدش وقتی بخوان از غشای قاعده‌ای عبور کنن از انتشار ساده یا انتشار تسهیل شده استفاده میکنن. این داستان خیلی معروفه زیدم تو سوالا میاد سعی کن یادت بمونه. البته حواست باشه این مکانیسم راجع به عبور از یک صفحه سلول صدق میکنه، اگه سوال پرسید متداول ترین راه ورود به سلول چیه اون جوابش میشه انتشار تسهیل شده که تو مبحث انسولین بیشتر راجع بهش میخونی.

پاسخ این نکته خیلی تکرار شده که در صورت عدم فعالیت این پمپ آب دائماً وارد سلول میشه و در نهایت سلول متورم میشه و میترکه! چونکه آب و سدیم با هم منتقل میشن؛ پس اگه پمپ، سدیم رو بیرون نفرسته، آب داخل سلول میمونه. دقت کنید این پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل نیست و برعکس کارش کمک به سلول در حفظ حالت استراحته. این نکته هم همین جا بہت میگم ولی دلیلشو توی فصل قلب می‌فهمی! فعالیت این پمپ باعث میشه فعالیت مبادله گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره.

- ۴- درباره انتشار تسهیل شده کدام مورد درست است؟ (پذشکی اسفند ۹۹)
- الف ارتباط بین شب غلطی و سرعت انتشار خطی است
 - جست مستقیماً به انرژی و تعداد پروتئین‌های حامل وابسته است.
 - د با افزایش غلظت ماده انتشار یابنده سرعت انتشار به V_{max} می‌رسد.
 - ه در شروع انتشار، سرعت آن آهسته است.

- ۵- انتقال گلوکز یا اسیدهای آمینه از صفحات سلولی چگونه انجام می‌شود؟ (زبان پذشکی اسفند ۱۳۹۰)
- الف ابتدا از طریق انتقال فعال در غشای سمت مقابل سلول و سپس از طریق انتشار ساده از غشای سمت مقابل
 - جست ابتدا از طریق انتشار ساده از غشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتقال فعال در غشای سمت مقابل
 - د با ابتدا از طریق انتشار ساده از غشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتقال فعال در غشای سمت مقابل
 - ه ابتدا از طریق انتقال فعال از غشا در یک سمت سلول و سپس از طریق انتشار ساده یا تسهیل شده از غشای سمت مقابل

- ۶- در مورد عملکرد پمپ سدیم-پتانسیم کدام گزینه غلط است؟ (زبان پذشکی اسفند ۹۹)
- الف پمپ سدیم-پتانسیم یک پمپ الکتروژنیک است.
 - جست برای ایجاد اختلاف غلظت ۱۰۰۰۰ برابری، ۵۶۰۰ کالری انرژی مصرف می‌کند.
 - د فعالیت پمپ برای حفظ اندازه طبیعی سلول ضروری است.
 - ه فعالیت پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل می‌باشد.

سوال	۶	۵	۴	پاسخ
	د	د	ج	

پاسخ تو درسنامه گفتم که برای ورود ماکرومولکول‌ها از روش پینوسیتوز استفاده می‌شود.

۷- کدام روند انتقال غشایی زیر، تنها راه ورود اکثر ماکرومولکول‌های درشت به سلول است؟ (ندان پژوهشی شوریور ۹۹)

پاسخ فاگوسیتوز

آنچه انتقال غیرفعال انتقال واسطه شده توسط حامل

۸- کدام ویژگی زیر مختص انتقال فعال است و در انتشار تسهیل شده دیده نمی‌شود؟ (ندان پژوهشی فردادار ۱۴۰۰)

آنچه من تواند مواد را در خلاف جهت گردایان غلظتی انتقال دهد.

آنچه من تواند مواد را در جهت گردایان غلظتی انتقال دهد

آنچه من تواند توسط مواد مشبه با مواد انتقال یافته مهار شود

آنچه برای مواد انتقال یافته، بسیار اختصاصی است.

۹- تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده چیست؟ (پژوهشی فردادار ۱۴۰۰)

آنچه در انتشار ساده، میزان انتشار با افزایش غلظت مواد انتشار یافته به حد اکثر می‌رسد.

آنچه انتشار ساده برای انتقال مواد، نیازمند تغییر فرم فضایی و شیمیایی پروفیلین غشایی است.

آنچه در انتشار تسهیل شده، میزان انتشار نمی‌تواند بیشتر از حد ماقریزم افزایش یابد.

آنچه در انتشار تسهیل شده، در ابتدا سرعت انتشار آهسته‌تر از انتشار ساده است.

۱۰- رابطه سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا چگونه است؟ (ندان پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه خطی و مستقیم **آنچه** خطی و معکوس

آنچه غیر خطی و مستقیم **آنچه** غیر خطی و معکوس

۱۱- کوترانسپورت از طریق — انجام می‌شود. (پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه انتقال فعال اولیه **آنچه** انتقال فعال ثانویه

آنچه انتشار ساده **آنچه** انتقال تسهیل شده

پاسخ	الف	الف	ج	ج	ج	ج	۱۰	۱۱
------	-----	-----	---	---	---	---	----	----

پاسخ توی متن درسنامه هم بہت گفتم، انتشار هر نوعی هم که باشه بدون صرف انرژی انجام می‌شود پس فقط می‌توانه مواد و درجهت شیب غلظت جابجا کنه.

۸- کدام ویژگی زیر مختص انتقال فعال است و در انتشار تسهیل شده دیده نمی‌شود؟ (ندان پژوهشی فردادار ۱۴۰۰)

آنچه من تواند مواد را در خلاف جهت گردایان غلظتی انتقال دهد.

آنچه من تواند مواد را در جهت گردایان غلظتی انتقال دهد

آنچه من تواند توسط مواد مشبه با مواد انتقال یافته مهار شود

آنچه برای مواد انتقال یافته، بسیار اختصاصی است.

۹- تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده چیست؟ (پژوهشی فردادار ۱۴۰۰)

آنچه در انتشار ساده، میزان انتشار با افزایش غلظت مواد انتشار یافته به حد اکثر می‌رسد.

آنچه انتشار ساده برای انتقال مواد، نیازمند تغییر فرم فضایی و شیمیایی پروفیلین غشایی است.

آنچه در انتشار تسهیل شده، میزان انتشار نمی‌تواند بیشتر از حد ماقریزم افزایش یابد.

آنچه در انتشار تسهیل شده، در ابتدا سرعت انتشار آهسته‌تر از انتشار ساده است.

۱۰- رابطه سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا چگونه است؟ (ندان پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه خطی و مستقیم **آنچه** خطی و معکوس

آنچه غیر خطی و مستقیم **آنچه** غیر خطی و معکوس

۱۱- کوترانسپورت از طریق — انجام می‌شود. (پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه انتقال فعال اولیه **آنچه** انتقال فعال ثانویه

آنچه انتشار ساده **آنچه** انتقال تسهیل شده

پاسخ طبق پاسخ سوال ۴ ارتباط سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا ارتباطی غیر خطیه، تو سوال ۱ هم که برای توضیح داده بودم این فاکتور تاثیر مثبت رو انتشار داره و ارتباطش با میزان انتشار مستقیمه.

۹- تفاوت انتشار ساده و تسهیل شده چیست؟ (پژوهشی فردادار ۱۴۰۰)

آنچه در انتشار ساده، میزان انتشار با افزایش غلظت مواد انتشار یافته به حد اکثر می‌رسد.

آنچه انتشار ساده برای انتقال مواد، نیازمند تغییر فرم فضایی و شیمیایی پروفیلین غشایی است.

آنچه در انتشار تسهیل شده، میزان انتشار نمی‌تواند بیشتر از حد ماقریزم افزایش یابد.

آنچه در انتشار تسهیل شده، در ابتدا سرعت انتشار آهسته‌تر از انتشار ساده است.

۱۰- رابطه سرعت انتشار تسهیل شده با اختلاف غلظت ماده در دو سوی غشا چگونه است؟ (ندان پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه خطی و مستقیم **آنچه** خطی و معکوس

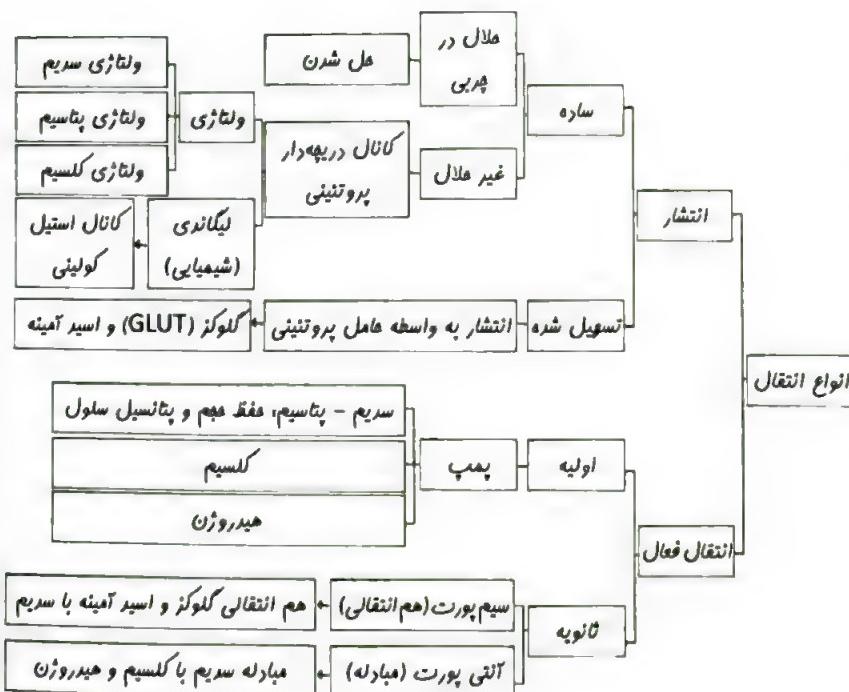
آنچه غیر خطی و مستقیم **آنچه** غیر خطی و معکوس

۱۱- کوترانسپورت از طریق — انجام می‌شود. (پژوهشی اسفند ۱۴۰۰)

آنچه انتقال فعال اولیه **آنچه** انتقال فعال ثانویه

آنچه انتشار ساده **آنچه** انتقال تسهیل شده

پاسخ تو درسنامه بہت گفتم، انتقال فعال ثانویه ۲ نوع داره که یه نوعش همین کوترانسپورت یا سیمپورت.



۱۲- کدام مورد زیر محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز
بداخل سلول است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹)

- انتشار ساده
- انتشار تسهیل شده
- انتشار نموده ای
- انتقال فعال اولیه

۱۳- در صورت مهار Na^+/K^+ ATPase چه اتفاقی رخ می دهد؟ (دنان پزشکی شهروور ۱۴۰۰)

- Na^+ در داخل سلول تجمع می یابد.
- K^+ در داخل سلول تجمع می یابد.
- غلظت داخل سلول Na^+ کاهش می یابد.
- آب از داخل به خارج سلول جریان می یابد.

۱۴- کدامیک از حامل های زیر به روش انتقال فعال ثانویه مواد را از غشاء عبور نمی دهد؟ (دنان پزشکی قطبی)

- حامل گلوکز- سدیم در غشاء لومنی روده
- مبادله گرف سدیم- کلسیم در غشاء سلول قلبی
- پمپ سدیم- پتانسیم در غشاء قاعدگی جانی سلول جداری معده
- حامل گلوکز- اسید آمینه در غشاء توبول ابتدایی

پاسخ جلوتر در بخش غدد، در حیطه عملکرد انسولین می خوییم که بروتین های اختصاصی حامل گلوکز GLUT4 هستند ولی نکته مهم در این بخش اینه که بدینید محتمل ترین مکانیسم انتقال گلوکز به داخل سلول انتشار تسهیل شده است که سوال ۵ هم نکته شو بهت گفتم.

پاسخ وقتی پمپ کار نکنه عکس کاری که می کرد اتفاق میفته دیگه، پس طبق متن درسنامه الف درسته. یه جمع بندی ریز از پمپ سدیم پتانسیم هم داشته باشیم:

۱ ہزه آنفا (پرکتر) و بتا (کوپکتر)
کار اصلی، حفظ فرم سلول
۳ سدیم به بیرون ۲ پتانسیم به داخل سلول وارد می شود.
نتیجه فعالیت، کاهش اسمولاریته سلول، ایجاد ولتاژ منفی داخل سلول

پاسخ پمپ سدیم پتانسیم؛ انتقال فعال ثانویه؛ این بنده خدا تنها مثالی بود که تو درسنامه از انتقال فعال اولیه برات زدم. بقیه رو به عنوان مثال انتقال فعال ثانویه حفظ کن.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ردیفه اثبات
اسمولاریته و اسمز	۵	موم

اسمز چی بود؟ وقتی دوتا محلول با غلظت های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا می شدند، حلال از جایی که محلول رقیق تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظتره.
یه مرور بکنیم اسمولاریته چی بود؟

باتوجه به این که فشار اسمزی یک محلول به تعداد ذرات ماده حل شدنی در محلول بستگی دارد، برای بیان غلظت کل ذرات حل شده صرف نظر از ترکیب واقعی آنها به یک نامگذاری مشخص نیاز داریم. تعداد کل ذرات یک محلول را برحسب اسمول اندازه می گیرند. هر اسمول (osm) معادل یک مول از ذرات حل شده است. نکته ای که باید تو سوالا بهش دقت کنید قابل تجزیه بودن یا نبودن مولکوله. محلولی که حاوی یک مول گلوکز (مولکولی غیرقابل تجزیه) در هر لیتر باشد غلظت 1 osm/lit دارد. اگر مولکولی به دو یون تفکیک شود محلول 1 mol/lit آن غلظت اسمزی معادل 2 osm/lit خواهد داشت.

۱۴	۱۳	۱۲	سوال
ج	الف	ب	پاسخ

حالا امدمیر بر اساس مقایسه اسماولاریته محلول‌های مختلف با اسماولاریته پلاسمای اون‌ها را طبقه‌بندی کردیم: به هر محلولی که وارد بدن شده و اسماولاریته‌ی آن مشابه پلاسمای خون است، محلول ایزوتونیک گفته می‌شود. محلول هایپرتونیک، محلولی است با فشار اسمزی بالا که آب را از سلول بیرون می‌کشد، در مقابل محلول هایپوتونیک، محلولی است با فشار اسمزی پایین که آب را به داخل سلول می‌فرستد. این چارت هم بین تابعیت سراغ تست است:

فشار معادل یک اسمول، ۱۹۳۰۰ میلی‌متر فیبو	۱۹۳۰۰
کل اسمول مایعات بدن، ۳۰	۳۰
فشار هاصل از مایعات بدن (وافعی)، ۵۵۰۰ میلی‌لیتر فیبو	۵۵۰۰
فشار کل اسمزی مایعات بدن (معاسبانی)، ۵۷۰۰ میلی‌متر فیبو	۵۷۰۰

تو آزمونای اخیر طراح‌سوالی عددی هم گاهای ازین مباحث دادن که اصولاً آب خوردن اول اونا رو بررسی کنیم؟

پاسخ به جرم مولکولی کاری نداریم برای ما مولکول گرم و تعداد ذره‌های حاصل تجزیه مولکول کافیه: با توجه به توضیحات اول فصل دو مولکول گرم ماده‌ای که به دو تا ذره تجزیه بشه میشه چند اسمول؟

$$2 \times 2 = 4$$

پاسخ NACL و KCL به دو ذره، و CACL2 به سه تا ذره تجزیه میشه، گلوکز هم که تجزیه نمیشه بنابراین:

$$2 \times 1 = 2$$

$$5 \times 2 = 10$$

$$10 \times 3 = 30$$

$$10 \times 1 = 10$$

$$10 + 10 + 20 + 30 = 70$$

پاسخ بیا با هم این سوال رو بررسی کنیم. تعریف محلول هایپرتونیک رو که بالاتر بہت گفتم. خوب این مایع رو وارد رگ (یه محیط ایزوتونیک) میکنی. چه اتفاقی میفته؟ طبیعتاً تونوسیته‌ی این محیط بالاتر میره. از طرفی با توجه به قوانین فیزیکی، انتشار مولکول‌ها بین محیط داخل و خارج سلولی صورت می‌گیره تا تعادل برقرار بشه. یه مقداری از مولکول‌ها هم از محیط خارج سلولی وارد سلول‌ها میشن؛ پس تونوسیته‌ی مایع داخل سلولی بالاتر میره. از طرفی مایع خارج سلولی هم تونوسیته‌ی بالاتری نسبت به حالت اولش خواهد داشت؛ چون نقطه‌ی تعادل نسبت به حالت اول افزایش پیدا کرده. پس جواب میشه گزینه‌ی «ب» و ایزی ایزی تمام و تاماً... .

۱- وزن مولکولی یک نوع نمک که در آب به دو ذره تجزیه می‌شود، برابر با ۳۲ گرم است. دو مولکول گرم از این نمک تقریباً برابر چند اسمول است؟ (پزشکی آبان ۱۴ و پزشکی اسفند ۱۶)

- ۴ ۲ ۳ ۱۶

۲- اسماولاریته محلولی که حاوی ده میلی‌مولا^r NaCl پنج میلی‌مولا^r KCl ده میلی‌مولا^r CaCl₂ و ده میلی‌مولا^r گلوکز است، چند میلی‌مولا^r است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

- ۶۰ ۷۰ ۳۵ ۴۵

۳- به دنبال تزریق یک لیتر مایع هایپرتونیک به داخل رگ، نحوه تغییرات اسماولاریته مایعات داخل و خارج سلول به ترتیب چگونه است؟ (پزشکی قلبی)

- کاهش - کاهش
افزایش - افزایش
افزایش - کاهش
کاهش - افزایش

پاسخ	۱	۲	۳
الف	ب	ب	الف

فیزیولوژی ۱



۹

۴- تجویز کدامیک از محلول‌های ذیل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECF) بدون تغییر در حجم مایع داخل سلولی (ICF) در بدن می‌شود؟ (پژوهشی قلبی)

- محلول نمکی ۱۱٪
- محلول نمکی ۰۹٪
- محلول قندی خوراکی
- محلول هیپوتون قندی-نمکی

۵- وقتی گلوبول‌های قرمز انکوبه شده در محلول حاری ۲۸۰ میلی‌مولار NaCl در یک محلول حاوی ۱۴۰ میلی‌مولار NaCl و ۲۰ میلی‌مولار مولکول نسبتاً بزرگ ولی نفوذپذیر اوره قرار می‌گیرد، کدام تغییر در حجم سلول رخ می‌دهد؟ (پژوهشی اسفند ۹۹)

- چروکیدگی، تورم و لیز شدن
- چروکیدگی، سپس بازگشت به حجم اولیه
- تورم، سپس بازگشت به حجم اولیه
- هیچ تغییری در حجم سلول رخ نمیده

۶- در غشای پلاسمایی، همیشه آب از طریق اسمز در چه جهتی جریان می‌یابد؟ (زنان پژوهشی شوپیور ۱۴۰)

- از ناحیه‌ای که غلظت مواد حل شده بالا است به جایی که غلظت پایین است.
- از ناحیه‌ای که غلظت آب بالا است به جایی که غلظت کمتر است.
- از ناحیه‌ای که غلظت آب کم است به جایی که غلظت بالاتر است.
- از ناحیه‌ای با گرادیان الکتروشیمیایی پایین به ناحیه‌ای که بالاتر است.

پاسخ مثالای انواع محلول‌هارو باید بلد باشی:

محلول ایزوتونیک \Rightarrow سرم نمکی ۰/۹٪ (نرمال سالین)، رینگر و رینگر لاکتان محلول هایپertonیک \Rightarrow سرم نمکی ۳٪ و ۵٪، دکستروز بالای ۱۰٪

محلول هایپوتونیک \Rightarrow دکستروز ۵٪ (بهش میگن سرم قندی)، سرم نمکی ۰/۴۵٪

وقتی محلول ایزوتونیک تجویز کنیم به خاطر حجم محلولی که به مایع خارج سلولی اضافه شده، ECF افزایش دارد، ولی چون محلول با مایعات داخل سلول همچنان ایزوتونیکه نمیتوانه مایعی رو از داخل سلول‌ها بیرون بکشد و یا وارد آون‌ها بکند، پس گزینه ب که یه محلول ایزوتونیکه نمیتوانه جواب سوال ما باشد.

پاسخ تو شرایط این سوال NaCl نمیتوانه فشار اسمزی ایجاد کنه. بنابراین باید فقط به داستان اوره توجه داشته باشیم که اونم در نوع خودش جالبه؛ اوره میتوانه از غشا رد بشه اما چون مولکول بزرگیه رد شدن از غشا خیلی کند انجام میشه. به خاطر همینم اول کار فشار اسمزی ایجاد میکنه و سلول چروکیده میشه، اما به مرور زمان اوره از غشادرد میشه و اسмолاریته دوتا محلول برابر میشه، به خاطر همینم سلول به حالت اولیه بر میگردد.

پاسخ اول اول مبحث اسمز رو برات توضیح دادم، گفتم وقتی دوتا محلول با غلظت‌های متفاوت به وسیله غشای نیمه تراوا از هم جدا میشدن، حلال از جایی که محلول رقیق‌تر بود، میرفت به جایی که محلول غلیظتره. تعریف اسمز به زبان دیگه میشه گزینه ب.

دلایل	درود بسیاری و آزمون های دوسان ایم	آزمایش
فیلی موم	۱۳	پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

پتانسیل عمل سلول عصبی سه مرحله دارد:

۱- استراحت \Rightarrow در سلول عصبی $-90mV$

۲- دپولاریزاسیون \Rightarrow باز شدن تدریجی کانال‌های ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول تا رسیدن پتانسیل $+35mV$

۳- رپولاریزاسیون \Rightarrow بسته شدن کانال ولتاژی سدیمی، باز شدن کانال ولتاژی پتانسیمی و خروج پتانسیم تا پتانسیل $-90mV$ (تا رسیدن به پتانسیل استراحت).

پاسخ	۶	۵	۴	سلول
ب	ب	ب	ب	فیلی موم

فکر کن پتانسیل +۳۵ داریم، یهו کانال‌های سدیم قفل میشه، پتانسیم باز میشه و میریم تا -۹۰. حالا برم بینیم هر کدام ازین پتانسیل‌ها را سلول چطوری ایجاد میکنه؟ پتانسیل استراحت همون حالت پایه سلوله وقتی هیچ پیامی بهش نرسیده باشد.

پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقدر؟ -۹۰mV. برای اینکه این پتانسیل بتونه در همین حد حفظ بشه، سه مکانیسم وجود دارد. که نقش اصلی رو در آن‌ها، یون‌های سدیم و پتانسیم بازی می‌کنن. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست:

﴿ پتانسیل انتشاری پتانسیم (مهمنترین عامل) ﴾ ﴿ فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم ﴾

حالا که خوب فهمیدی پتانسیل استراحت چیه و چطوری ایجاد میشه برم بینیم دپولاریزاسیون چطوری ایجاد میشه:

برای این که پتانسیل عمل ایجاد شه اول یه محرك الکتریکی باید نورون رو تحریک کنه، اگر یک محرك الکتریکی ضعیف نتواند تار عصبی را تحریک کند، یعنی به اندازه‌ای نباشد که به آستانه تحریک عصب رسیده باشد، پتانسیل غشا به شکل موضعی به مدت یک هزارم ثانیه برهم می‌خورد ولی نمی‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند و به اطراف انتشار باید پس برای ایجاد موج دپولاریزاسیون و پتانسیل عمل باید محرك او لیه مون بالاتر از آستانه تحریک سلول باشد.

حالا اگه محرك بالای این آستانه بود موج دپولاریزاسیون ایجاد میشه، چطوری؟ همونطور که گفتم به وسیله باز شدن کانال‌های ولتاژی سدیم.

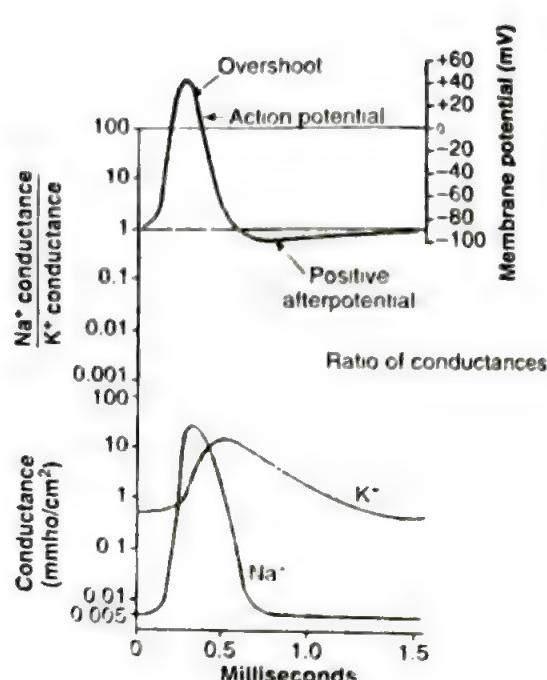
کانال ولتاژی سدیم دو دریچه داره:

دریچه‌ی فعال‌سازی (M یا Activation) در سمت خارج غشا که در استراحت بسته و در دپولاریزاسیون باز میشه.

دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H یا Inactivation) در سمت داخل غشا که در استراحت باز و با تامون شدن دپولاریزاسیون بسته میشه.

دقیقاً وقتی دریچه‌های غیرفعال‌سازی دارن بسته میشن کانال‌های ولتاژی پتانسیمی باز میشن و باعث میشن دپولاریزاسیون اتفاق بیفته.

یه نمودار اینجا برات گذاشتم که این ورود و خروج یون‌ها و غلظت‌هایشون رو خوب متوجه بشی:



همانطور که در شکل می‌بینید، در بخش ابتدایی پتانسیل عمل، نسبت هدایت‌پذیری سدیم به پتانسیم به بیش از هزار برابر افزایش می‌یابد، لذا تعداد یون‌های سدیمی ورودی به سلول از تعداد یون‌های پتانسیمی خروجی از سلول، بسیار بیشتر است که موجب مثبت شدن پتانسیل غشایی شود سپس با بسته شدن کانال‌های سدیمی و باز شدن کانال‌های پتانسیمی، کنداکتانس به نفع هدایت‌پذیری بالای پتانسیم تغییر می‌کند تراوایی کانال‌های پتانسیمی در اواسط مرحله‌ی رپolarیزاسیون به حداقل می‌رسد و نرم‌تر ممکن کم می‌شده. به بار پرسیدن حداکثر تراوایی کانال پتانسیم کجاست؟ که شد اواسط رپolarیزاسیون و کمترین هم می‌شده حالت استراحت.

در فاز صفر پتانسیل عمل با واکنش سریع، کمترین نفوذ‌پذیری به پتانسیم وجود دارد

حال بعد رپolarیزاسیون یه راست برمی‌گردیم تو فاز استراحت دیگه، نه؟ نه ☺

به فازی هست به اسم‌های رپolarیزاسیون تأخیر در بسته شدن کانال‌های پتانسیمی در انتهای مرحله رپolarیزاسیون موجب فاز هیپرپolarیزاسیون متعاقب (یا فاز AHP) در متحنی پتانسیل عمل می‌شود.

اینم بدون که سلول تو دپولاریزاسیون و بخش اول فاز رپolarیزاسیون توی دوره تحریک ناپذیری خودش قرار داره دوره‌ی تحریک‌ناپذیری دوره‌ای است که در آن حتی یک محرک قوی تواند یک پتانسیل عمل جدید ایجاد کند هرچه این دوره کوتاه‌تر باشد، تعداد پتانسیل‌های عمل قابل ایجاد در سلول عصبی در واحد زمان افزایش می‌یابد علت: مدت کوتاهی پس از آغاز پتانسیل عمل، کانال‌های سدیمی (یا کانال‌های کلسیمی) غیرفعال می‌شوند که به دلیل بسته شدن دریچه غیرفعال‌سازی کانال سدیمی است و در این زمان کانال‌های پتانسیمی باز هستند

یادت باشه الکتروولیت‌های مختلف پلاسمما و بی‌حس کننده‌های موضعی می‌توانن روی تحریک‌پذیری غشا تاثیر بذارن. مثلاً شو جلوتر بهت می‌گم.

حالا یه بارم با تستا مسیر ایجاد پتانسیل عملو با هم مرور کنیم چنتا چیز جدیدم یاد بگیریم:

۱-اگر غلظت خارج سلولی سدیم ۱۴۰ میلی‌مولار

و غلظت داخل سلولی آن ۱۴ میلی‌مولار باشد، انتظار

دارید در ۳۷ درجه سانتی‌گراد پتانسیل فرنست چند

میلی‌ولت باشد؟ (پن‌شکن شوربرور ۰۰۰)

۶۱

-۶۱

-۷۰

۷۰

پاسخ یه آدم بیکاری به اسم آقای نرنست او مده بررسی کرده که هر کدوم

از یون‌های تک ظرفیتی در دمای طبیعی بدن به تنها یی در تعیین پتانسیل

استراحت (-۹۰)- چند زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش درآورد، این‌ها بودن :

۱-پتانسیل انتشاری پتانسیم به تنها یی با خروج پتانسیم از سلول، پتانسیل

-۹۴mV در غشا برقرار می‌شد

۲-پتانسیل انتشاری سدیم به تنها یی با ورود سدیم به سلول پتانسیل

+61mV در غشا برقرار می‌شد در قله‌ی پتانسیل عمل پتانسیل غشا به پتانسیل

تعادلی سدیم نزدیک‌تر می‌شود

۳-فعالیت پمپ سدیم-پتانسیم به تنها یی با فعالیت پمپ در جهت خارج

کردن سدیم و وارد کردن پتانسیم، پتانسیل -4mV برقرار می‌شد پس می‌بینیم

که پمپ فقط نقش کمک کننده دارد

احتمالاً داری می‌گی پس اون -۹۰ از کجا او مده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و

الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول می‌شده -۸۶- که با -۴- سومی می‌شده -۹۰- خودمون.

		۱	سوال
	الف		پاسخ

این جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشاء به پتانسیم بیشتر از سدیمه (۱۰۰ برابر) و از حرفاوی که زدیم میشه نتیجه گرفت که مسنول پتانسیل استراحت منفی غشایی، فعال شدن کانال های نشتی پتانسیمه.

ولی سوالی که اینجا بهمون داده ازون محاسبات الکی و پیچیده نداره چون تعادل نرنست رو فقط برای یک یون ازمن میخواهد. پتانسیل نرنست یک یون چیه اصلا؟ این پتانسیل وقتی ایجاد میشه که غشا فقط به یک یون نفوذ پذیر باشد، در واقع ما میایم با توجه به عبور و مرور همون یک یون پتانسیل غشار و تعین می کنیم. پتانسیل نرنست:

$$(داخل در غلظت) / (خارج در غلظت) = \log * ۶۱$$

علامت عدد هم عکس بار یونی که داری برآش محاسبه می کنی بگیر. با توجه به این فرمول جوابمون میشه مثبت ۱۶

پاسخ با اسم معادله هول نشو چیزی نداره.

طبق معادله گلدمن، هرگاه غشاء نسبت به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتانسیل انتشار به سه عامل بار الکتریکی یون ها، نفوذپذیری غشاء و اختلاف غلظت هر یون بستگی دارد. در واقع تو فرمول نرنست پتانسیل سلول با درنظر گرفتن فقط یک یون محاسبه میشد، اما اینجا چندتا یون رو در نظر می گیریم. چند نکته کلیدی از معادله گلدمن مشخص می شود:

- یون های سدیم، پتانسیم و کلر مهمنترین یون های دخیل در ایجاد پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی هستند.
- گرادیان غلظتی یک یون مثبت از داخل غشاء به خارج منجر به منفی شدن بار الکتریکی داخل غشاء می شود. عکس این حالت زمانی اتفاق می افتد که یک یون منفی از داخل به خارج برود که در این حالت منجر به مثبت شدن بار الکتریکی غشاء می گردد.

- نفوذپذیری کانال های سدیمی و پتانسیمی در زمان انتقال پیام عصبی دستخوش تغییرات سریع می شود، اما نفوذپذیری کانال های کلری در این زمان تغییر چندانی نمی کند. بنابراین تغییرات سریع نفوذپذیری سدیم و پتانسیم عمدها مسئول انتقال پیام در نورون ها است (که این موردی که بیان شد دقیقا تو گزینه ج هم اومده، به خاطر همینم جواب ماست).

پاسخ پتانسیل های محرک متناسب با شدت محرک تغییر می کنن، حالا هرچقدر

شدت اینا بیشتر باشه سلول با فرکانس بیشتری پتانسیل عمل تولید می کنه.

۲- معادله گلدمن بیانگر کدامیک از موارد زیر است؟ (پژوهشی قطبی)

الف گرادیان غلظت یون های منفی از داخل غشاء به خارج غشاء باعث منفی شدن داخل غشاء می شود.

ج نفوذپذیری غشاء به یون های کلر نقشی در ایجاد پتانسیل های غشایی در نورون ها و سلول های عضلانی ندارد.

ج در طول انتقال ایمپالس عصبی، تغییرات سریع در نفوذپذیری غشاء به یون های سدیم و پتانسیم به وجود می آید.

ج میزان نفوذپذیری غشاء به یون های سدیم، پتانسیم و کلر بکسان است.

۳- افزایش کدام عامل زیر در نورون حسی، در تشخیص افزایش شدت محرک حسی نقش دارد؟ (پژوهشی شهریور ۹۹)

الف دامنه پتانسیل عمل

ج مدت زمان پتانسیل عمل

د سرعت تطابق

پاسخ	ج	ب	۲	۳	سؤال

فیزیولوژی

۱۳

۴- تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در کدام مورد بیشترین است؟ (دندریت پلزکنی قطبی)
۵- تبدیل آکسونی پایانه عصبی
۶- دندربیت جسم سلولی

پاسخ در ابتدای آکسون که پتانسیل عمل می‌خواهد اونجا شروع شده، بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ رو داریم که بهش می‌گیریم **Axon hillock** یا **تپه‌ی آکسونی**

۷- در پتانسیل $+35$ تا -90 - میلیولت، درجه‌های فعال و غیرفعال شدن کانال‌های سدیم به ترتیب چه وضعیتی دارند؟ (پلزکنی قطبی)
۸- باز- باز
۹- بسته- باز

پاسخ برای تحلیل این جور سوالا جدول زیر کاملا جوابه، قشنگ مسلط شو:

حالات	دربیجه‌ی سدیم	دربیجه‌ی پتانسیل	ولتاژ	نکات (سلول عصبی)
استراحت	دریجه‌ی فعال سازی (M) بسته دریجه‌ی غیرفعال سازی (H) باز	بسته	-۹۰	در هر سلول ولتاژ استراحت متفاوت است.
دپلاریزه	M باز H باز	بسته	+۳۵ به -۹۰	دریجه‌ی سدیم در این حالت غیرفعال است و دوره‌ی تحریک-ناپذیری نام دارد
رپلاریزه	M باز H بسته	باز	-۹۰ به +۳۵	دریجه‌ی پتانسیم چون تأخیری است، دیرتر از سدیم باز می‌شود.
هایپرپلاریزه	M بسته H باز	باز	-۹۵ به -۹۰	با فعالیت بیشتر پمپ سدیم/پتانسیم غلظت‌ها به غلظت استراحت کاهش می‌زند.

۱۰- تأثیر تشکیل غلاف میلین در غشاء فیبر عصبی چیست؟ (پلزکنی آذر-کشوری)
۱۱- افزایش ۵۰ برابری در ظرفیت خازنی غشاء
۱۲- افزایش بیشتر جابجایی یون‌ها در فاز رپلاریزاسیون
۱۳- کاهش سرعت ووند دپلاریزاسیون در طول محور فیبر عصبی
۱۴- کاهش مصرف انرژی متعاقب تحریک فیبر عصبی

پاسخ در فیبرهای عصبی میلین دار، غلاف میلینی (عایق) نورون را پوشانده و فقط در محل گره‌های رانویه امکان تبادل یون وجود دارد. پس نوع هدایت در نورون‌های میلین دار به گونه جهشی (گره به گره) است. چهار مزیت اصلی غلاف میلینی و گره رانویه :

۱- سرعت هدایت بالا

۲- حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

۳- رپلاریزاسیون با جایه‌جایی تعداد کمتری یون (به علت عایق بودن غلاف و اینکه یون‌ها فقط از گره‌ها رد می‌شوند).

۴- کاهش ظرفیت خازنی غشا و درنتیجه متتمرکز شدن تبادل یون‌ها به محل گره‌ها.

نوع هدایت جریان در آکسون‌های میلین دار از نوع پتانسیل الکتروتونیک تحریکی است، یعنی بدون ایجاد پتانسیل عمل در قسمت‌های میلین دار این جریان یونی منتقل می‌شود و فقط وقتی که به گره رانویه می‌رسد، پتانسیل عمل ایجاد می‌شود. اینم از هدایت، بعد هدایت هم که اون قطعه غشا دیگه باید رپلاریزه شده.

یادتنه بعد رپلاریزاسیون چی می‌شد؟

۶	۵	۴	۳	۲	۱
د	د	الف	الف	پاسخ	سؤال

پاسخ بعد ریلاریزاسیون فازهای پرپلاریزاسیون بود، پمپ سدیم-پتاسیم بعد از پتانسیل عمل، غلظت‌های سدیم و پتاسیم را به حالت اول برمی‌گرداند بنابراین اگر این پمپ عملکرد لازم دو نداشته باشد، پتانسیل غشاء در همون حالت‌های پرپلاریزاسیون می‌مونه.

خب یادت‌هه بهت گفتم الکتروولیت‌های پلاسمما روی تحریک پذیری نورون تاثیر می‌ذارن؟ این یه مبحثیه که این دو سال اخیر خیلی مورد توجه بوده، با چننا

تست اینجا باهم می‌بندیم‌ش:

پاسخ تاثیر کلسیم پلاسمما به چه صورته؟

افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی \Rightarrow آهسته شدن روند فعال شدن کانال‌های سدیمی \Rightarrow افزایش ولتاژ آستانه \Rightarrow تأخیر در تحریک سلول. بر عکس شم صادقه، کاهش غلظت کلسیم \Rightarrow افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی \Rightarrow افزایش تحریک‌پذیری در حدی که می‌تواند باعث ایجاد انقباض‌های خودبه‌خودی کزاوی و تشنج شود.

این از کلسیم، بریم سراغ پتاسیم:

پاسخ بالا رفتن غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود و از طرفی دامنه‌ی پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد (به دلیل کاهش نفوذپذیری غشاء به یون پتاسیم).

پاسخ در مورد تاثیر یون هیدروژن تاثیرش مثل یون کلسیم می‌توین باهم حفظشون کنین، به علاوه این‌م بدوین که: آئیون‌هایی از قبیل پروتئین، ترکیبات فسفات آلی و ترکیبات سولفات‌با افزایش در سطح خارجی غشای سلول‌های تحریک‌پذیر، موجب بروز پتانسیل عمل می‌شوند. بریم سراغ بیحس کننده‌ها:

پاسخ بی‌حس کننده‌های موضعی \Rightarrow داروهای بی‌حس کننده مثل پروکائین و تتراکائین با اثر بر دریچه‌های فعال‌سازی کانال‌های سدیمی، باز شدن این دریچه‌ها را دشوار می‌کنند که موجب کاهش تحریک‌پذیری غشا می‌شوند.

لیدوکائین رو که احتمالاً باهش آشنایی داری!

۷- مهار پمپ سدیم-پتاسیم باعث کدام حالت زیر می‌شود؟ (دنان پزشکی و پزشکی آذر ۷۷ کشوری)

کاهش حجم داخل سلول

افزایش حجم خارج سلول

دبلاریزاسیون سلول

هیرپلاریزاسیون سلول

۸- کاهش کلسیم خارج سلول باعث افزایش نفوذپذیری غشاء به کدام یون می‌شود؟ (دنان پزشکی میان‌دوره‌ی کشوری- آذر ۹۷)

سدیم کلسیم

پتاسیم کلر

۹- افزایش یون پتاسیم در مایع خارج سلولی چه تاثیری بر پتانسیل غشاء سلول عصبی خواهد داشت؟ (دنان پزشکی قطبی)

دبلاریزه می‌شود.

هیرپلاریزه می‌شود.

بی‌تأثیر است.

ابتدا دبلاریزه و سپس هیرپلاریزه می‌شود.

۱۰- کدام گزینه در مورد سیناپس شبیه‌ای نادرست است؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

انتقال سیگنال یک‌طرفه است.

آنکلوز سبب کاهش انتقال سیناپسی می‌شود.

محل گیرنده، بر روی نورون پس سیناپسی است.

مسدود کردن کانال‌های کلسیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ، انتقال سیناپسی را متوقف می‌کند.

۱۱- مکانیزم اسر بی‌حس کننده‌های موضعی در کاهش تحریک‌پذیری غشاء نورونی چیست؟ (دنان پزشکی آبان ۱۳۹۰)

مهار مستقیم کانال‌های وابسته به ولتاژ K^+

فعال‌سازی کانال‌های وابسته به گیرنده $+Na$

مهار مستقیم کانال‌های وابسته به ولتاژ $+Na$

فعال‌سازی کانال‌های $-Cl^-$ هیرپلاریزه کننده

پاسخ	د	الف	ب	ج
سوال	۱۱	۱۰	۹	۸

فیزیولوژی

۱۵

۱۲- در حالت ثبات و پایداری، اکثریت سلول‌های بدن غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارند، کدامیک از گزینه‌های زیر مستنوبیت اصلی این نامتقارنی را به عهده دارند؟ (لندان پزشکی شهریور ۱۳۹۰)

- ۱** نفوذپذیری بالای غشاء پلاسمایی به پتاسیم نسبت به سدیم در حالت استراحت
- ۲** پتانسیل استراحت غشاء
- ۳** فشار اسمزی داخل سلول
- ۴** عملکرد پمپ الکترونیک یا (پمپ سدیم - پتانسیم)

تترادوتوكسین باعث مسدود شدن کانال‌های سدیمی و مانع دپلاریزاسیون و تتراتیل آمونیوم باعث مسدود شدن کانال‌های پتاسیمی و مانع رپلاریزاسیون می‌شود.

پاسخ طبق متن پمپ سدیم - پتانسیم غلظت یون پتاسیم داخل سلولی را زیاد و غلظت یون سدیم درون سلول را پایین نگه می‌دارد.

۱۳- پتانسیل استراحت غشای سلول حاصل کدام غلظت یون‌ها است؟ (پزشکی فرورد ۱۳۹۰)

- ۱** غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های سدیم و آئیون‌های بزرگ داخل سلول
- ۲** غلظت بالای یون‌های سدیم و پتانسیم خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول
- ۳** غلظت بالای یون‌های سدیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول و غلظت بالای یون‌های پتاسیم و کلر خارج سلول

پاسخ طبق توضیحات سوال ۲ سدیم، کلر و پتانسیم یون‌های اصلی حفظ پتانسیل استراحت.

۱۴- کدام مورد اساساً مستول پتانسیل استراحت منی غشایی (حدود ۷۰- میلیولت) در یک نورون است؟ (پزشکی (۱۹۹۹))

- ۱** فعال شدن کانال‌های نشتشی پتاسیمی
- ۲** فعال شدن کانال‌های واپسته به ولتاژ سدیمی
- ۳** غیرفعال شدن آهسته کانال‌های سدیمی
- ۴** باز شدن تاخری کانال‌های پتاسیمی

پاسخ طبق سوال ۲ از بین این سه تا یونی که بالا برات گفتم زمان استراحت پتانسیل انتشاری پتاسیم و کانال‌های نشتشی پتاسیم بیشترین اهمیت رو دارن.

۱۵- کدامیک از تغییرات زیر در پتانسیل الکتریکی نیاز به کانال‌های حساس به ولتاژ دارد؟ (پزشکی آبان ۱۳۹۰)

- ۱** پتانسیل‌های سیناپسی تحریکی
- ۲** پتانسیل‌های مولد حس مکانیکی
- ۳** پتانسیل‌های عمل سلولی‌های تحریک‌پذیر
- ۴** پتانسیل‌های مولد حس نور

پاسخ گفته شد پتانسیل های محرک از کانال های واپسته به ولتاژ سدیمی نیاز داریم. یادت باشے پتانسیل های محرک از کانال های دیگه ای استفاده می کنن.

۱۶- در مرحله دپلاریزاسیون پتانسیل عمل که ولتاژ غشا از ۹۰- به ۳۵ + میلی ولت تغییر می‌یابد، وضعيت درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن کانال‌های واپسته به ولتاژ سدیم چگونه است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۹۰)

- ۱** درجه فعال شدن باز و درجه غیرفعال شدن بسته است
- ۲** درجه فعال شدن بسته و درجه غیرفعال شدن باز است
- ۳** درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو باز هستند
- ۴** درجه‌های فعال شدن و غیر فعال شدن هر دو بسته هستند

پاسخ طبق پاسخ سوال ۵ گزینه ج درسته. موقع دپلاریزاسیون دریچه فعال شدن برای عبور یون‌ها بازه و دریچه غیر فعال شدن هنوز زمان بسته شدنش نرسیده پس اونم بازه.

۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	۱۲	سوال
ج	پاسخ	د	الف	ج	پاسخ

پاسخ طبق درسنامه تحریک ناپذیری کی بود؟ کل دپلاریزاسیون و بخش ابتدایی رپلاریزاسیون، تو کلش هم دریچه فعال شدن بازه.

- ۱۷- در خصوص فازهای مختلف پتانسیل عمل، کدام گزینه زیر صحیح است؟ (پژوهشی شوربور، ۹۹)
 - الف در فاز تحریک ناپذیری مطلق، کانال‌های پتانسیل باز است.
 - د در فاز تحریک ناپذیری مطلق، دریچه فعال شدن کانال‌های سدیمی باز است.
 - ج رپلاریزاسیون توسط فعالیت پمپ سدیم و پتانسیم ایجاد می‌شود.
 - ز در شروع فاز رپلاریزاسیون هر دو دریچه کانال‌های سدیمی باز است.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ب کاملا درسته. این نکته که کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی باعث تحریک پذیری نورون میشے نکته پر سوالیه خوب حفظش کن. یه مدل دیگه سوال داریم تو این مبحث که میاد زوم میکنه رو کنداتانس یون‌ها و تغیراتشون تو پتانسیل‌های مختلف، سوالای بعدی رو بین:

- ۱۸- در صورت نقصان یون کلسیم خارج سلولی، کدام پدیده رخ می‌دهد؟ (زنان پژوهشی فهرار، ۱۳)
 - الف کاهش تحریک پذیری نورونی
 - ج افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی
 - ز افزایش خروج یون‌های پتانسیم
 - د کاهش هدایت جهشی

پاسخ برای این مدل سوالاًون نمودار کنداتانس که اول مبحث برات گذاشتم رو قورت بده، همشون با همون حل می‌شن. تو همون نمودار می‌بینیم که موقع دپلاریزاسیون کنداتانس سدیم حداکثره

- ۱۹- در کدام فاز پتانسیل عمل، کنداتانس کانال‌های سدیمی و لنازی حداکثر است؟ (پژوهشی قطبی)
 - الف استراحت
 - ج دپلاریزاسیون
 - ز قله پتانسیل عمل
 - د رپلاریزاسیون

پاسخ آره اینم همون نمودار عزیزم. اگه نگاه کنی ابتدای پتانسیل عمل کنداتانس سدیم به طور ناگهانی چندیس برابر میشه.

- ۲۰- کدامیک از عبارات زیر در مورد تغییر کنداتانس سدیمی و پتانسیمی طی پتانسیل عمل صحیح است؟ (پژوهشی شوربور، ۱۳)
 - الف کنداتانس پتانسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می‌شود.
 - د کنداتانس پتانسیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط در حدود ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.
 - ج کنداتانس سدیم در مراحل اولیه پتانسیل عمل فقط حدود ۳۰ برابر افزایش می‌یابد.
 - ز کنداتانس سدیمی در مراحل اولیه پتانسیل عمل چندین هزار برابر می‌شود.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه الف درسته. همون نکته پر سوال که گفتمن: نقصان کلسیم خارج سلولی افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ شده و تحریک پذیری اعصاب رو افزایش میده.

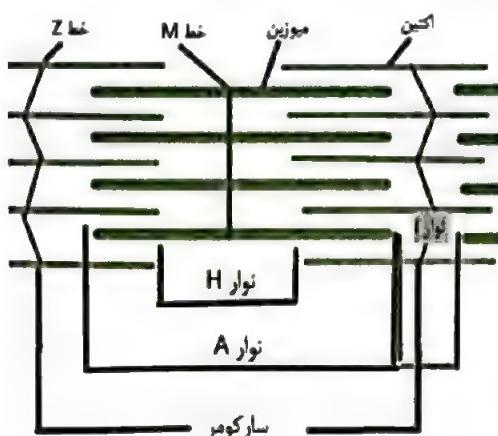
- ۲۱- کدام جمله زیر در ارتباط با غشای سلول‌های عصبی صحیح نیست؟ (زنان پژوهشی اسفند، ۹۹)
 - الف کاهش خلقت یون کلسیم خارج سلولی، نفوذپذیری کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ را کاهش می‌دهد.
 - د طی پتانسیل عمل کانال‌های پتانسیمی وابسته به ولتاژ در طول مدتی که پتانسیل غشامثبت است باز باقی می‌مانند.
 - باز است m بسته و دریچه
 - ز در پتانسیل غشای $+30$ میلی ولت، دریچه
 - د کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی در پتانسیل بین $+90$ تا -90 میلی ولت غیر فعال هستند.

پاسخ	۲۱	۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	۱۶
	الف	د	ب	ب	ب	الف

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو ساله این	نام مبحث
عنده اسکلتی		
موم	۱۷	عنده اسکلتی

هر عضله‌ی اسکلتی از تارهای متعددی تشکیل شده است. هر تار عضلانی از میوفیبریل‌ها (شامل رشته‌های میوزین و اکتین) تشکیل شده است که مسئول انقباض واقعی عضله هستند، با توجه به شکل، فیلامان‌های اکتین و میوزین برای عمل خود پنجه در پنجه می‌شوند و نوارهای تاریک و روشن متناوب را ایجاد می‌کنند. نوار روشن (I) فقط فیلامان اکتین دارد. نوار تیره (A) علاوه بر نوار H که فقط حاوی میوزین است، حاوی بخشی از دو انتهای فیلامان اکتین هم هست که با میوزین همپوشانی دارند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z وصل است، بخشی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متواالی قرار می‌گیرد یک سارکومر نامیده می‌شود.

به نکدام بلد باش که رشته‌های تیره تیتان باعث حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم می‌شود.



برای شروع انقباض عضله‌ی اسکلتی باید یون‌های Ca^{2+} رشته‌های اکتین را فعال کنند. چجوری این کلسیم تأمین می‌شود؟
یعنی کلا مکانیسم انقباض چطوریه؟

مکانیسم انقباض عضلانی:

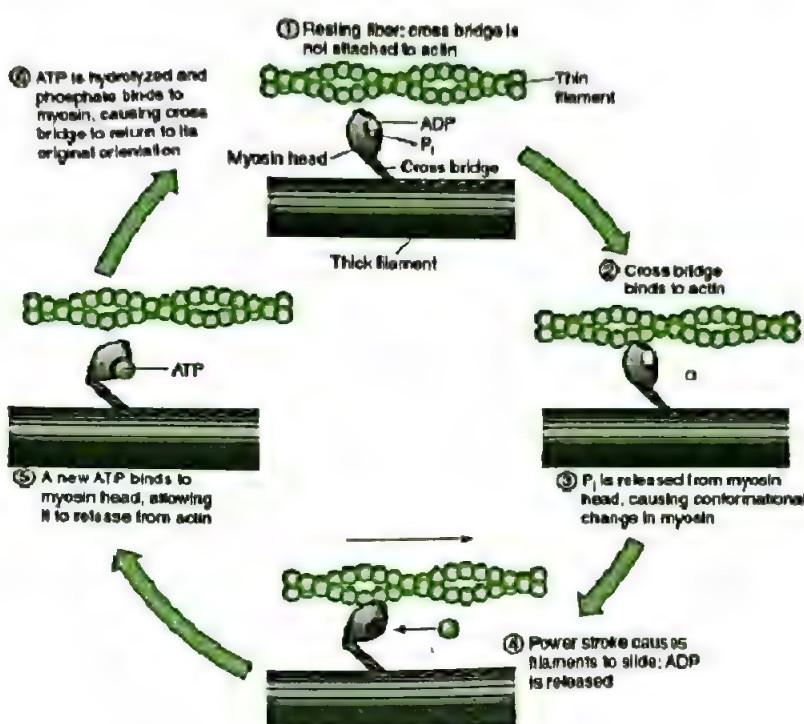
اول انتقال ایمپالس از عصب به عضله :

رسیدن تحریک به انتهای اکسون \Rightarrow آزاد شدن استیل کولین به فضای سیناپسی \Rightarrow اثر بر فیر عضلانی و باز شدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل کولین \Rightarrow ورود مقدار زیادی سدیم به سلول \Rightarrow ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی (پتانسیل صفحه‌ی انتهایی) بعد از ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی \Rightarrow آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی \Rightarrow فعالسازی اکتین توسط کلسیم \Rightarrow سر بلهای عرضی میوزین به جایگاه‌های فعال اکتین (AD) جذب می‌شود و روی هم می‌لغزند \Rightarrow انقباض.

در نهایت یک پمپ کلسیم غشای یون‌های کلسیم را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برمی‌گرداند. حذف یون‌های کلسیم باعث پایان دادن به انقباض می‌شود. در واقع یون کلسیم در ابتدا با انتشار تسهیل شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج و توسط انتقال فعال مجددأ به داخل شبکه منتقل می‌شود. اگه برنگرده داخل شبکه موجب اسپاسم عضله می‌شود. از طرفی استیل کولین هم تا زمانی که در شکاف سیناپسی موجود باشد، موجب تحریک گیرنده‌ها می‌شود؛ پس باید یه جوری حذف شود! مقدار

زیادی از این استیل کولین را آنزیم استیل کولین استراز منهدم می‌کند و مقدار کمی هم به خارج از شکاف سیناپسی منتشر میشود. تحریک سلول عصبی با سرعت بیش از ۱۰۰ بار در ثانیه به مدت چند دقیقه، تعداد وزیکول‌های استیل کولین را به حدی کاهش می‌دهد که تکانه‌ها نمی‌توانند به سلول عضلانی منتقل شوند، به این پدیده خستگی پیوستگاه عصب- عضله می‌گویند که در فعالیت‌های شدید عضلانی رخ می‌دهد.

برای فهم مکانیسم مولکولی انقباض و سیکل پل‌های عرضی این شکل و به صورت یه چرخه حفظاً کنید:



در عضله اسکلتی پروتئین میوزین خاصیت ATP-ase دارد. یه آنزیمی هم ممکنه اشمشو تو سوالاً بینین به اسم میوزین کیناز: میوزین کیناز یک آنزیم فسفوریله کننده است که باعث فسفریله شدن یکی از زنجیره‌های سبک در سر هر میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده می‌شود. تا زمانی که این زنجیره فسفوریله نشود، چرخه‌ی اتصال- جدای سر میوزین و اکتین تشکیل نمی‌شود.

یه نکته دیگه‌ام که باید بدونی اینه که اندازه عضلات اسکلتی بزرگ‌ه و ما به یه مکانیسمی نیاز داریم که تغییر پتانسیل و به همه جای سلول برسونه:

توبول‌های عرضی تغییر پتانسیل را به عمق سلول می‌رسانند. پتانسیل عمل لوله‌های عرضی جریانی را به مخازن انتهایی شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌فرستد که در مجاورت لوله‌ی T قرار دارند. وقتی پتانسیل به لوله‌ی T رسید تغییر ولتاژ را گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدین حس می‌کنند و فعال می‌شوند که منجر به باز شدن کانال‌های ازادسازی کلسیم در مخزن شبکه سارکوپلاسمی مجاور (کانال‌های گیرنده‌های ریانودین) می‌شود. به این ترتیب یون‌های کلسیم به سارکوپلاسم آزاد می‌شود تا انقباض رخ دهد.

یه دور کامل انقباض مرور کردیم. پس از اتمام انقباض در عضلات باید عضلات شل بشن و به حالت اول خودشون برگردن، اولین اتفاقی که در ابتدای شل شدن سلول عضلانی می‌افته، جدا شدن پل‌های عرضیه.

باز تو تستا بریم رو مبحث دقیق‌تر شیم، از اول مبحث به ترتیب تستا رو میریم جلو:

فیزیولوژی ۱

۱۹

- ۱**- هنگام انقباض عضله‌ی اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکوم رخ می‌دهد؟ (پژوهشی قطبی)

A) کوتاه شدن باند A

B) دور شدن خطوط Z

C) فیلامنت‌های نازک

D) کوتاه شدن باند A

- ۲**- کدامیک از یون‌های زیر از کانال‌های گیرنده‌ی حساس به استیل کولین در سیناپس عصب- عضله عبور نمی‌کند؟ (زندان پژوهشی و پژوهشی آذر ۹۷ کشوری)

A) یون سدیم

B) یون پتاسیم

C) یون کلسیم

D) یون کلر

پاسخ طی انقباض عضلانی، باندهای عضلانی A و H کوتاه می‌شوند. صفحه‌های Z به هم نزدیک می‌شوند، اما طول باند A تغییری نمی‌کند.

پاسخ با رسینن تکانه‌ی عصبی به محل اتصال عصب - عضله، کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باز شده و باعث انتشار یون‌های کلسیم از شکاف سیناپسی به داخل پایانه‌ی عصبی می‌شود. یون‌های کلسیم موجب جذب وزیکول‌های استیل کولین می‌شوند و با پیوستن وزیکول‌ها به غشای عصبی، استیل کولین خود را به روش اکزوستوز به شکاف سیناپسی تخلیه می‌کنند. در غشای سلول عضلانی کانال‌های یونی وابسته به استیل کولین وجود دارد که با اتصال استیل کولین به یون‌های مثبت مهم (سدیم، پتاسیم و کلسیم) اجازه عبور می‌دهند. مهمترین اثر باز شدن این کانال، سرازیر شدن تعداد زیادی یون سدیم به داخل سلول است که باعث ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی به نام پتانسیل صفحه انتهایی می‌شود که پتانسیل عمل را آغاز می‌کند.

- ۳**- تمايل اتصال زير واحد امولکول تروپوپونين به کدام مولکول زير از همه بيشتر است؟ (پژوهشی آذربایجان ۱۴۰۰)

A) کلسیم

B) میوزین

C) تروپومیوزین

D) اکتین

پاسخ اصلاً تروپوپونین چیه؟ یادته بہت گفتم کلسیم باید اکتین رو فعال کنه؟ چطوری اینکارو انجام میده؟ رشته‌های اکتین از اکتین، تروپومیوزین و تروپوپونین تشکیل شده‌اند. تروپوپونین سه تا زیر واحد داره. بخش C به کلسیم و بخش A به اکتین و بخش B به تروپومیوزین تمايل داره.

- ۴**- بر اساس مدل لغزش فیلامنت‌ها افزایش کدامیک از موارد زیر باعث آشکار شدن جایگاه‌های اتصالی سر میوزین روی اکتین می‌شود؟ (زندان پژوهشی شهریور ۹۷)

A) کراتین فسفات

B) ATP

C) استیل کولین

D) یون کلسیم

پاسخ تمايل زياد بخش C تروپوپونين به یون کلسیم فرآيند انقباض را آغاز می‌کند. هرگاه یون‌های کلسیم با بخش C تروپوپونین ترکيب شوند، مجموعه‌ی تروپوپونین تغیير شکل پيدا می‌کند و مولکول تروپومیوزین را به عمق شيار بين دو رشته‌ی اکتین می‌کشد. در نتيجه بخش جايگاه‌های فعال اکتین برداشته می‌شود و متعاقب آن انقباض آغاز گردد. در واقع تغیير شکل تروپوپونین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدم تره.

- ۵**- مهار گیرنده‌ی دی هیدروپیریدین در غشاء عضله‌ی اسکلتی چه تأثيری بر انقباض دارد؟ (پژوهشی قطبی)

A) عدم انقباض

B) طولانی شدن انقباض

C) تسريع انقباض

D) تاثيری شدن انقباض

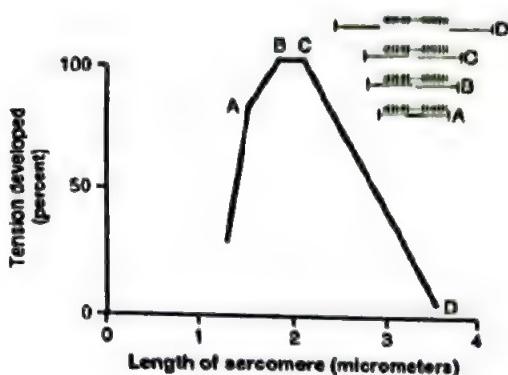
پاسخ دوتا گیرنده‌ای که خوبه باهاشون آشنا شی:

گیرنده‌ی دی هیدروپیریدینی: بر روی غشا فيبر عضلانی نزدیک به terminal cistern شبکه‌ی سارکوبلاسمیک قرار دارد و انتقال تغیير ولتاژ به درون سلول را برعهده دارد.

گیرنده‌ی رایانودینی: بر روی غشا شبکه سارکوبلاسمیک در محل cis-terminal قرار دارد باز شدن آن باعث آزاد شدن Ca به درون سارکوبلاسم می‌شود.

با توجه به کارکرد گیرنده‌ی هیدروپیریدینی، اگر کار نکننے سلول تغیير ولتاژی حس نمی‌کننے اصلاً که بخود انقباضی شروع کننے.

۵	۴	۳	۲	۱	مزاج
الف	پاسخ	د	د	د	



پاسخ

۶- کدام عامل زیر تانسیون فعال ایجاد شده حاصل از انقباض عضله را تعیین می‌کند؟ (پنجه‌کن)

فرار ۱۰۰

۷- میزان همپوشانی فیلامنت اکتین و میوزین

۸- طول مولکول‌های اکتین و میوزین

۹- سرعت فعال شدن آنزیم میوزین فساناتاز

۱۰- سرعت فعال شدن کانال‌های کلسیم حساس به مشتقات دی‌هیدرو پیریدینی

تانسیون فعال عضله رو همپوشانی میوزین و اکتین تعیین می‌کنه، هرچقدر بیشتر باشه پل‌های عرضی بیشتری درحال کار و ایجاد نیرو داریم. با توجه به نمودار فوق، حداکثر قدرت انقباض زمانی است که طول سارکومر به ۲ تا ۲/۲ میکرون برسد (پاره خط BC) و به خاطر این است که در این نقطه فیبرهای اکتین و میوزین همپوشانی بهتری داشته و دو رشته‌ی اکتین علاوه بر پوشاندن رشته‌های میوزین شروع به همپوشانی یکدیگر می‌کند (اتصال همه‌ی سرهای میوزین و اکتین).

توضیح سایر حالت‌های روی نمودار:

نقطه‌ی D \Rightarrow فیلامن‌های اکتین تا انتهای فیلامن‌های میوزین کشیده شده و هیچ همپوشانی وجود ندارد. نیروی کششی تولید شده به وسیله‌ی عضله در این نقطه صفر است.

نقطه‌ی C \Rightarrow سارکومر کوتاه شده و همپوشانی اکتین و میوزین شروع می‌شود و نیروی کششی به تدریج زیاد می‌شود.

نقطه‌ی A \Rightarrow در این نقطه طول سارکومر از ۲ میکرون کمتر شده و قدرت انقباض به سرعت کاهش می‌یابد. چون دو صفحه‌ی Z سارکومر با انتهای رشته‌های میوزین مماس می‌شوند، در اینجا کل عضله به کوتاهترین طول خود می‌رسد.

پاسخ برای زیادتر شدن نیروی انقباضی عضله‌ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می‌شود:

(۱) جمع نیروی چندین تار \Rightarrow یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقض می‌شوند.

(۲) جمع فرکانس \Rightarrow یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که می‌تواند منجر به انقباض کژازی شود.

۷- نیروی انقباض در عضله‌ی اسکلتی توسط کدام

عامل زیر افزایش می‌باید؟ (پنجه‌کن)

۸- افزایش غلظت کلسیم در خارج سلول

۹- افزایش طول سارکومر بیش از ۲/۲ میکرون

۱۰- کاهش طول سارکومر کمتر از ۲ میکرون

۱۱- کاهش فاصله‌ی زمانی بین دو انقباض

		۷	۶	۵	۴
پاسخ	الف	د			

اگر فاصله زمانی بین دو انقباض خیلی کم بشد عضله بین دو تا انقباض فرصت ریلکس شدن نداره و انگار اون دو تا انقباض با هم جمع شدن، تو این حالت عضله ممکنه دچار انقباض کرازی بشه. راجع به این قضیه سوال بعد دقیق تر میخونی. البته یه حالت دیگه کراز هم داریم، اگر غلظت یون کلسیم تنها به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد، تخلیه های خودبه خودی در برخی اعصاب محیطی آغاز می شود و اغلب به کراز عضلانی می انجامد. حواست پاشه دلیل کراز اولی عضلات بودن و دومی اعصاب.

- ۸**- افزایش کدام مورد، علت اصلی پدیدهی پلکانی (staircase treppe) در عضله ای اسکلتی است؟ (پژوهشی قطبی)
- ۱**- تعداد فیرهای انقباضی
 - ۲**- رهایش استیل کولین
 - ۳**- کلسیم داخل سلول عضلانی
 - ۴**- سدیم داخل سلول عضلانی

پاسخ اثر پلکانی (staircase treppe) یا هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می شود انقباض اول ضعیف است ولی به تدریج و پله پله با رسیدن تحريكات متواتی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می شودا البته علت اصلی اثر پلکانی، عملکرد کند پمپ های کلسیمی موجود در غشا شبکه سارکوپلاسمی است که مدت زمانی طول می کشد تا Ca^{2+} موجود در سیتوزول را به داخل شبکه سارکوپلاسمی برگرداند. پس اینجا دقیق ترین گزینه برآمده گزینه جیمه.

- ۹**- کدام نوع فیبر عضلانی، اجازه انقباضات خیلی سریع را می دهد، اما به سرعت دچار خستگی می شود؟ (پژوهشی دی ۹۹)
- ۱**- حدواته
 - ۲**- سریع
 - ۳**- آهسته
 - ۴**- فرمز

پاسخ بچه ها این قضیه انواع عضلات اسکلتی واقعاً مهمه، حتماً خوب بخونیدش. حالا بریم بینیم عضله اسکلتی چند نوع داره اصلا؟

- ۱- تارهای عضلانی قرمز (یا نوع ۱ یا آهسته)
- ۲- تارهای عضلانی سفید (یا نوع ۲ یا سریع)

تارهای نوع یک متابولیسم شون اصولاً اکسیداتیو، به خاطر همین مسلمان میتوکندری های گسترده دارن و محتوای میوگلوبین و خونرسانی بالا هم که رو شاخشونه، اصلاً به خاطر همین میوگلوبینه قرمز دیده می شن.

برعکس نوع دو متابولیسم گلیکولیتیک دارن و طبیعتاً بیشتر آنزیمای مسیر گلیکولیتیک رو دارن و میوگلوبین و میتوکندری کمتری به نسبت عضلات آهسته دارن. بهشون عضلات سریع میگن چون برعکس نوع آهسته مجهز به atpase سرعت بالا هستن و اجازه انقباضات سریع رو میدن. برای همین انقباضات سریع به سیستم رتیکولوم سارکوپلاسمی گسترده تری هم نیاز دارن. کلا هم به نسبت تارهای قطورتر و بلندتری هستن. اینجوری حفظ کن که باید تارهای بزرگی باشن تا بتونن رتیکولوم گسترده رو تو خودشون جا بدن. از لحاظ سرعت خوبنا ولی خیلی زودتر از نوع ۱ خسته میشن، پس جواب سوالمون هم همین عضلات سریع هستن.

		۹	۸	سؤال
		ب	ج	پاسخ

پاسخ اگر عضله‌ای برای مدت چند هفته بی‌استفاده بماند، تخریب پروتئین‌های انقباضی از جایگزینی آن‌ها پیشی می‌گیرد؛ (درواقع سنتزشون می‌دارد، پایین و تخریب بالا، همون گزینه ب) که در نتیجه آتروفی عضلانی رخ خواهد داد، عضله چجوری می‌فهمه بسی استفاده مونده؟

وقتی چندوقت پیام عصبی بهش نرسه متوجه می‌شده بسی استفاده مونده و شروع می‌کنند به تحلیل رفتند، به خاطر همینه که تخریب عصب هم آتروفی میده. اون روی سکه برای آتروفی هایپرتروفیه، علت وقوع هایپرتروفی در عضله افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین در هر تار عضلانی است.

۱۰- یک جوان ۲۰ ساله در بازی فوتبال دچار شکستگی استخوان Tibia باشد می‌شود. ۸ هفته بعد از اینکه باشی آسیب دیده گنج گرفته می‌شود، با کمال تعجب متوجه می‌شود، که عضله Gastrocnemius باشی آسیب او نسبت به قبل از شکستگی به طور قابل توجهی تحلیل رفته است. علت اصلی این پدیده چیست؟ (پژوهشی اسفند ۹۶)

- ۱- کاهش تعداد رشته‌های عضلاتی
- ۲- کاهش موقعی سنتز پروتئین اکتین و میوزین
- ۳- کاهش جریان خون عضله
- ۴- آسیب پیشرونده عصبی

۱۱- علت تونوس عضله‌ی اسکلتی ایمپالس‌های عصبی ایه که با سرعت کم از نخاع می‌رسن. خود این ایمپالس‌ها هم تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی میرسن و همینطور تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشأ می‌گیرن. اگر طول عضله در حین انقباض ثابت باشد، انقباض ایزومتریک و تانسیون‌اش متغیره ولی اگر کشش وارد بر عضله ثابت باشد، انقباض‌شون ایزوتونیکه است.

۱۲- مکانیسم اثر درمانی نتوستیگمین در بیماری میاستی گراویس چگونه است؟ (پژوهشی شهریور ۹۶)

- ۱- افزایش رهایی اسٹیل کولین از انتهای عصب حرکتی
- ۲- تقلید اثر اسٹیل کولین بدون تخریب شدن توسط آنزیم استیل کولین استراز
- ۳- باز کردن کانال‌های کلسیمی ریانودینی
- ۴- مهار فعالیت آنزیم استیل کولین استراز

پاسخ تونوس عضله‌ی اسکلتی حاصل ایمپالس‌های عصبی ایه که با سرعت کم

از نخاع می‌رسن.

که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی میرسن و همینطور تا حدودی تحت کنترل

ایمپالس‌هایین که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشأ می‌گیرن.

اگر طول عضله در حین انقباض ثابت باشد، انقباض ایزومتریک و تانسیون‌اش

متغیره ولی اگر کشش وارد بر عضله ثابت باشد، انقباض‌شون ایزوتونیکه.

پاسخ میاستی گراویس یه بیماری خودایمنیه که بدن علیه گیرنده‌های

نیکوتینی استیل کولین آنتی‌بادی می‌سازه و می‌ترکوندشون. نتیجش این می‌شود

طرف عضلاتش شل و ول می‌شن. در نهایت یه سری دارو باهم بخونیم که رو

فرایند انقباض تاثیر گذارن:

داروهای کوراری بلوک کننده‌های گیرنده‌ی استیل کولین بوده و شل کننده

می‌باشند.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل کولین‌اند. این

سه داداش به استیل کولین استراز مقاومند، مدت بیشتری (چند دقیقه تا

چند ساعت) در سینیاپس باقی می‌مونن و باعث تحریک انقباض عضلانی

می‌شوند.

نتوستیگمین، فیزوستیگمین و گاز شیمیایی جنگی (دی‌ایزو پروپیل فلوئورو استرات)

آنزیم استیل کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند. بنابراین

جواب سوال‌المومن می‌شه د.

پاسخ	۱۲	۱۱	۱۰	سؤال
	د	ب	ب	پاسخ

۱۳- کدام مورد زیر درباره تفاوت‌های عضله‌ی قلبی و اسکلتی صحیح است؟ (از دانشگاه قطبی)

A ورود کلسیم از توبول‌های Z قدرت انقباض

عضله‌ی اسکلتی را افزایش می‌دهد.

B حجم توبول‌های عرضی (T) در عضله‌ی اسکلتی ۲۵ برابر عضله‌ی قلبی است.

C قدرت انقباض عضله‌ی قلبی به میزان زیادی به غلظت بون‌های کلسیم خارج سلولی وابسته است.

D شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی قلبی نسبت به عضله‌ی اسکلتی تکامل یافته‌تر است.

پاسخ مقایسه عضلات با همدیگه جزو سوالات معروف علم پایه است.

با اینکه عضله‌ی قلبی رو جلوتر می‌خونی ولی اینجا دو تا نکته رو که لازم داری، می‌گیم تا بعد:

عضله‌ی قلبی و اسکلتی خیلی شبیه همن و لی سه اختلاف مهم دارند:

۱- توبول‌های T در عضله‌ی قلبی در محل خطوط Z قرار گرفتن.

۲- پتانسیل عمل در عضله‌ی اسکلتی تقریباً به طور کامل با باز شدن ناگهانی تعداد زیادی کانال سدیمی سریع ایجاد می‌شود ولی تو عضله‌ی قلبی به دو کانال بستگی دارد: ۱. کانال سدیمی سریع (مثل عضله‌ی اسکلتی) ۲. کانال کلسیمی اهسته (کانال کلسیمی-سدیمی).

کانال کلسیمی اهسته مقدار زیادی کلسیم و سدیم را از بیرون می‌فرسته داخل سلول قلبی که باعث ایجاد کفه و یک دوره‌ی طولانی از دپولاریزاسیون می‌شود. این در حالیه که کلسیم مسئول انقباض در عضله‌ی اسکلتی از شبکه سارکوپلاسمی داخل سلول تأمین می‌شود. پس دوباره تأکید می‌کنم که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی ندارد؛ به همین دلیل شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی اسکلتی (مخصوصاً در فیبرهای سفید) نسبت به عضله‌ی قلبی تکامل یافته‌تره. این نکته رو همیشه آوبزه‌ی گوشت داشته باش چون خیلی مورد علاقه‌ی طراح است! (تو این سوال مورد علاوه طراح بوده، گزینه ج دقیقاً داره همین قضیه رو می‌گه).

۳- در عضله‌ی قلبی بلا فاصله پس از شروع پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشای عضله‌ی قلبی ۵ بار نسبت به پتانسیم کاهش پیدا می‌کند، در صورتی که توی عضله‌ی اسکلتی این اتفاق نمی‌افتد.

۴- حجم توبول‌های عرضی یا همون توبول‌های T در عضله‌ی قلبی ۲۵ برابر عضله‌ی اسکلتی است. بین اصلاً این نکته رو حفظ نکن! مگه نگفتم عضله‌ی قلبی برخلاف عضله‌ی اسکلتی به کلسیم خارج سلولی وابسته است؟ خوب پس طبیعتاً مجاري ورودی کلسیم از خارج سلول هم توی سلول قلبی باید بزرگ‌تر باشد!

پاسخ یه نگاه به شکل تار عضلانی اول مبحث بندازی می‌فهمی الف درسته.

در مورد ساختار کلی سارکومر و پروتئین‌هایی که تو ساختارش دخیلن این جدول خیلی کمکت می‌کنند:

۱۴- در یک یاخته عضله اسکلتی، فاصله خط

M صفحه Z برابر است با: (از دانشگاه آستانه ۱۴ و

دانشگاه پزشکی اصفهان ۹۹)

A نصف طول سارکومر

B طول باند A

C طول باند A

D مجموع باند A و

	۱۴	۱۳	سوال
	الف	ج	پاسخ

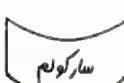
عملکرد	ماده‌های موثر در انقباضات
حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم (اتصال میوزین به خط Z)	تیتین
اتصال به ترپومیوزین	TnT
اتصال به یون‌های کلسیم	TnC
جلوگیری از واکنش بین اکتین و میوزین	TnI
اتصال اکتین به خط Z	alfa-اکتینین
اتصال به میوزین‌ها به هم در خط M	میوزین
در بلند A به اکتین متصل شده و آن را به alfa-اکتینین وصل می‌کند	نبولین
اتصال اکتین به غشا	دیستروفین
مهار اتصال اکتین به میوزین در غیاب ATP	ترپومیوزین
روی غشا عضلانی، نزدیک terminal cistern، انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول	گیرنده دی هیدروپیریدینی
روی غشا SER، در محل terminal cistern، باز شدن آن باعث نشت Ca به سارکوپلاسم می‌شود.	گیرنده رایانودینی
پروتئین درون SER، تقلیل کلسیم در شبکه آندوپلاسمی	کالسکوتسترین

پاسخ خلاصه ۱۴۰۰ طراح حواستون به تروپونین بود، تو پاسخ سوال ۴ گفتیم

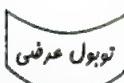
تغییر شکل تروپونین نسبت به وقایع دیگه انقباض مقدمتیه.

پاسخ طبق درسنامه جواب گزینه الفه. حالا با این سوال و شکلی که برات

گذاشتیم یه دور فرایند انقباض مورود کن چی شد:



۱. اتصال استیل کولین به گیرنده‌های نیکوتینی استیل کولین و بازشدن کانال‌های لیگاندی
۲. انتشار سدیم به درون سلول و دپلاریزاسیون و ایجاد پتانسیل عمل



۳. هدایت پتانسیل عمل در طول توبول‌های عرضی
۴. بازشدن کانال‌های ولتاژی کلسیم (رسپتورهای دی هیدروپیریدینی



۵. فعال شدن گیرنده‌های رایانودینی شبکه سارکوپلاسمیک که گیرنده‌های دی هیدروپیریدینی متصل آند
۶. انتشار کلسیم به درون سارکوپلاسم



۷. اتصال کلسیم به تروپونین و آغاز روند انقباض

۱۵- کدام بک از وقایع زیر برای انقباض سلول عضلانی اسکلتی ضروری است؟ (دنان پزشکی فردا ۱۴۰۰)

الف) کوتاه شدن مولکول میوزین

ب) تبدیل ADP و ۴۲HPO به ATP در پل عرضی

ج) تغییر شکل تروپونین به دنبال اتصال

یون‌های کلسیم به آن

د) فعال شدن میوزین کیناز زنجیره سپک

۱۶- کدام سلسله مراتب در مورد مزدوج شدن تحریک با انقباض (excitation- contraction coupling) در عضله اسکلتی صحیح است؟ (پزشکی قطبی)

الف) آزاد شدن استیل کولین- دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- افزایش یون کلسیم درون سلولی

ب) افزایش یون کلسیم درون سلولی- واکنش اکتین و میوزین- دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی

ج) دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- آزاد شدن استیل کولین- واکنش اکتین و میوزین

د) افزایش یون کلسیم درون سلولی- دپلاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- آزاد شدن استیل کولین

سوال	۱۶	۱۵	الف	ج	پاسخ

فیزیولوژی ۱

۲۵

۱۷- چه عاملی باعث آشکارشدن جایگاه اتصالی سر میوزین روی مولکول اکتین می شود؟ (پژوهشگر فردار ۱۳۰)

الف اتصال ATP به پل عرضی میوزین

ب رسیدن اینها متعصب به صلحه انتها بر حركتی

ج اتصال یون های کلسیم به تروپونین

د تشکیل کمپلکس کلسیم - کالمودولین

۱۸- کدامیک از موارد زیر طی سیکل پل های عرضی در عضلات اسکلتی اتفاق می افتد؟ (پژوهشگر شهرbor ۱۳)

الف ATP برای رهاش پل عرضی میوزین از مولکول اکتین استفاده می شود که منجر به شل شدن می گردد.

ب برای Ca^{۲+} برای آشکار شدن جایگاه اتصالی اکتین به میوزین، به اکتین متصل می شود.

ج برای کاهش طول سارکوم، رشته اکتین کوتاه می شود.

د برای Ca^{۲+} برای فسیلیاسیون سر میوزین، به کالمودولین متصل می شود.

۱۹- در انقباض عضله، کدام وقایع زیر آغاز شل شدن سلول عضلانی را مشخص می کند؟ (پژوهشگر دی ۹۹)

الف جدا شدن پل های عرضی

ب آشکار شدن جایگاه فعل

ج چرخش سرهای میوزین

د تشکیل پل های عرضی

۲۰- در مقایسه با فیبرهای عضلانی اسکلتی قرمز، کدام مورد زیر به درستی ویژگی فیبرهای عضلانی اسکلتی سفید را مشخص می کند؟ (دران پژوهشگر آبان ۱۳۰)

الف میتوکندری کمتر

ب مویرگ های بیشتر

ج افعالیت آنزیم گلیکولیتیکی کمتر

د رهایش آهسته یون کلسیم از SR

۲۱- کدام نوع فیبر عضلانی، خونرسانی غنی تری دارد؟ (دران پژوهشگر دی ۹۹)

الف حد واسط

ب سریع

ج آهسته

پاسخ سوال کاملا مشابه سوال ۴ همین مبحثه. میتوانی به توضیحات اول سوال مراجعه کنی. اتصال کلسیم به تروپونین باعث آشکار شدن جایگاه اتصالی سر میوزین میشه.

پاسخ یه بار دیگه برگرد و شکل سیکل پل های عرضی رو مرور کن، alp هر وقت به سر میوزین وصل میشه از اکتین جدا شن می کنه، پس باعث شل شدن عضله میشه.

پاسخ پس از انقباض عضله باید شل بشه، طبق درسنامه اولین اتفاقی که این شل شدن رو شروع میکنه جدا شدن پل های عرضیه.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۹ جواب گزینه الفه. جدول جمع بندی انواع تار عضلانی رو حتماً بین.

انواع پیپرهای عضلانی اسکلتی

نوع	رنگ	ATPase rate	قدرت شبکه سارکوبلاسمی	قطر	محتوای اکسیداتیو (میتوکندری + مویرگ + میوگلوبین)	محتوای	کلیکولیتیک
I (آهسته / اکسیداتیو)	قرمز (به دلیل میوگلوبین زیاد)	پایین	متوسط	بالا			متوسط
II (سریع / گلیکولیتیک)	سفید	بالا	بالا	زیاد	پایین		بالا

پاسخ با توجه به سوال ۹ و سوال قبلی عضلات آهسته چون متابولیسم اکسیداتیو دارند خونرسانی وسیع تری هم دارا می باشند.

۲۱	۲۰	۱۹	۱۸	۱۷	۱۶	۱۵
پاسخ	ج	الف	الف	الف	الف	ج

پاسخ طبق پاسخ سوال ۱۰ جواب سوال میشه ب. هر وقت عضله مدت طولانی پیام عصبی دریافت نکنه دچار آتروفی میشه.

پاسخ به پاسخ سوال ۱۲ مراجعه کن. تنوستیگمین از جمله داروهاییه که استیل کولین استراز رو از کار میندازه.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱۲ جواب گزینه ج هستش. این نکته خیلی مهم و پر تکراریه که بدونی منبع اصلی تامین کلسیم عضله قلبی خارج سلوله و منبع کلسیم عضله اسکلتی شبکه سارکوپلاسمی.

۲۲- یافته‌های الکتروموگرافی در یک فرد بیمار، حاکی از آسیب شدید عصب یک عضله اسکلتی می باشد. چه پدیده‌ای در عضله این فرد مشاهده می شود؟ (دنانپزشکی شهریور ۹۹)

الف هیربلازی **ب** آتروفی

ج خستگی مداوم **د** تجدید ساختار

۲۳- با غیرفعال کردن آنزیم استیل کولین استراز موجب تحریک مکرر فیبر عضلانی می شود. (دنانپزشکی اسفند ۹۹)

الف تنوستیگمین **ب** داروهای کوارایفرم

ج متاکولین **د** نیکوتین

۲۴- در مقایسه با عضله اسکلتی، کدامیک از موارد زیر از مشخصه‌های اصلی عضله قلبی نیست؟ (دنانپزشکی اسفند ۹۹)

الف توبولهای عرضی گسترده و حجم

ب ارتباط نزدیک قدرت انقباضی با غلظت کلسیم خارج سلوی

ج ذخایر کلسیم داخل سلوی غنی و فراوان

د آزادسازی کلسیم داخل سلوی القا شده با کلسیم درودی

ملحقات	بعد از بیوالات (برآزمونهای دوساله) الف	نام مبتده
موم	۱	عضله صاف

شروع انقباض:

در عضله اسکلتی **ب** با اتصال کلسیم به تروپونین C

ولی در عضله صاف **ب** با اتصال کلسیم به کالمودولین (پروتئین شبه تروپونین).

بیان نحوه انقباض عضله صاف رو دوره کنیم:

۱- کلسیم به کالمودولین وصل میشه.

۲- کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می کنه.

۳- آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره های سبک میوزین به نام زنجیره ای تنظیم کننده رو فسفوریله می کنه.

۴- سر میوزین به اکتین وصل میشه.

۵- انقباض

بعد از کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می کنه.

که برای توقف کامل چرخه و پایان دادن به انقباض باید آنزیم میوزین فسفاتاز، فسفات را از

زنجره جدا کند. یه پروتئینی که به پایین او مدن غلظت کلسیم کمک میکنه کالسکونسترنینه.

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	الف	ب	ب	پاسخ

کالسکوئسترین بروتئینی در شبکه‌ی سارکوبلاسمیک عضلات اسکلتی و مخطط است که در پایان انقباض و هنگامی که کلسیم به داخل شبکه باز می‌گردد به تغییرات کلسیم در شبکه کمک می‌کند.

حالا کلا چند نوع عضله صاف داریم؟

۱- عضله صاف چند واحدی

۲- عضله صاف تک واحدی



عضله‌ی صاف چند واحدی: هر فیبر (سلول) یا چند عدد از آن‌ها توسط یک پایانه عصبی کنترل می‌شوند و ویژگی مهم آنها این است که هر واحد می‌تواند مستقل از سایر واحدها منقبض شود. پایانه عصبی را دریافت می‌کند. سطح خارجی این سلول‌ها را لایه‌ی نازکی از ماده شبه غشای پایه (مخلوطی از کلازن ظرفی و گلیکوبروتئین) می‌پوشاند و هر سلول را نسبت به سلول‌های دیگر عایق می‌کند. تنظیم عملکرد این

نوع عضلات عمده‌ای بر عهده‌ی تکانه‌های عصبی است. مثال: عضله‌ی مژگانی چشم، عضله‌ی عنیبه، عضله‌ی راست‌کننده مو.

عضله‌ی صاف تک واحدی (عضلات احشایی): توده‌ای از چند صد تا چند هزار عضله‌ی صاف است که با هم و به شکل یک واحد منقبض می‌شوند. همچنین بین غشای سلول‌های مجاور gap junction ایجاد شده‌است. باعث انتقال پتانسیل عمل از یک سلول به سلول مجاور می‌شود. توده‌های عضلانی همگی تحت کنترل یک عصب اتونوم هستند. حرکت‌های غیرعصبی نقش عمده‌ی کنترل عضله‌ی صاف تک واحدی را بر عهده دارند. دیواره روده، مجاری صفوایی، قالب، عروق خونی.

بریم تستاشم بزنیم، مبحث سبکیه:

۱- تفاوت سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (دنان پزشکی و پزشکی - آذر ۹۱)

الف تولید پتانسیل عمل در عضلات صاف اساساً وابسته به فعالیت کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ است.

ب کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ فقط در عضلات صاف در تولید پتانسیل عمل نقش دارند.

ج در عضله‌ی اسکلتی، امواج پتانسیل آهسته موجب تولید خودبُخودی پتانسیل عمل می‌شود.

د در عضله‌ی اسکلتی، رود کلسیم مستقیماً موجب برهم‌کنش اکتین و میوزین می‌شود.

۲- تفاوت انقباض سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (دنان پزشکی و پزشکی فرورداد ۹۱)

الف طولانی بودن کسر زمان اتصال پل عرضی به اکتین در سلول‌های عضلانی صاف

ب پایین بودن انرژی لازم برای انقباض در عضله‌ی اسکلتی

ج شروع سریع روند انقباض و شل شدن عضله‌ی صاف

د وابستگی شروع انقباض به یون کلسیم خارج سلولی در عضلات اسکلتی

پاسخ در عضلات صاف پتانسیل عمل هم از طریق کانال‌های ولتاژی و هم کانال‌های لیگاندی می‌توانه ایجاد شد؛ چون که عضلات صاف علاوه‌بر تکانه‌های عصبی از طریق محرك‌های غیر عصبی مثل هورمون‌ها یا سایر مواد هم تحريك می‌شوند.

یه نکته‌ای که کلا راجع به عضلات زیاد سوال میدن اینه که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره! در آخر گزینه ب همین سوال به عنوان نکته حفظ کن.

پاسخ ازونجایی که عضله اسکلتی رو خوب بستیم تفاوت‌ای این دو تا رو اگه بدونی واقعاً کمک می‌کنه فرایند انقباض عضله صاف هم بهتر یاد بگیری:

تفاوت انقباض عضله‌ی صاف و اسکلتی:

۱) فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندر است \Rightarrow دوره‌ی انقباض طولانی تر \Rightarrow حداقل نیروی انقباضی بیشتر \Rightarrow صرف انرژی کمتر (چون ATP کمتر تجزیه می‌شود)

نکته: همین کندر بودن فعالیت ATPase باعث می‌شود سر میوزین و اکتین با صرف انرژی کمتر ولی به مدت طولانی تری به هم متصل بمانند و به این مکانیسم در عضله‌ی صاف، مکانیسم قفل شدن (Latching) می‌گویند. نتیجه‌ی پدیده‌ی چفت شدن، افزایش زمان انقباض است.

سوال	۱	۲	پاسخ
الف	ب		

۲) عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی کوتاه‌تر می‌شود.

۳) در عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی شروع انقباض و شل شدن

عضله‌ی آهسته‌تر است و طولانی‌ترین زمان پتانسیل عمل را دارد.

۴) انقباض در عضله‌ی اسکلتی منحصرأً توسط دستگاه عصبی فعال می‌شود،

در حالی که در عضله‌ی صاف سینکال‌ها از جمله محرک‌های یونی و کشنی

فیبر نیز در انقباض مؤثرند.

برای مثال افزایش ناگهانی حجم مایع در مثانه، عضله‌ی صاف را در دیواره‌ی

مثانه می‌کشد و فشار مثانه را بالا فاصله افزایش می‌دهد، با این حال یک دقیقه

بعد، علی‌رغم تداوم کشش دیواره‌ی مثانه، فشار به میزان اولیه باز می‌گردد.

۵) میانجی‌ها در عضله‌ی صاف نوراپی‌نفرین و استیل‌کولین است؛ در حالی که

در عضله‌ی اسکلتی فقط استیل‌کولین است.

۶) شروع انقباض در عضله‌ی اسکلتی وابسته به ارتباط بین کلسیم و تروپوینین

بوده؛ در حالی که در عضله‌ی صاف شروع انقباض وابسته به کلسیم -

کالمودولین است.

پاسخ فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کنترله که باعث

آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین می‌شود. فعالیت کنترل این آنزیم

میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض

و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف می‌شود.

یه مدل سوال که بهش گیر دادن این دو ساله راجع به سرعت انقباض عضله

صافه؛ سوال بعدی رو ببین:

پاسخ کلا انقباضات عضله صاف با دو تا آنزیم کلیدی کنترل می‌شود، شروع با

میوزین کیناز و پایان با میوزین فسفاتاز.

سرعت انقباض عضله تحت تاثیر فعالیت این دو تا آنزیمه، هرچقدر هردو شون

فعال‌تر باشند اون سیکل‌های پل عرضی با فرکانس بیشتری انجام می‌شون

(سریع فعال می‌شون و همچنین سریع غیر فعال بنابراین تعداد سیکل‌ها میره

بالا) و انقباض عضله سریع‌تر انجام می‌شود.

پاسخ چیزی که باید بدونی اینه که امواج پتانسیل آهسته که اینجا نمودارش و

کشیده توی عضلات صاف احساسی که تک واحدی هم هستن ایجاد می‌شون.

اصلا همین امواج توی جدار دستگاه گوارش مثل معده و روده به حرکات

گوارشی کمک می‌کنن اگه یادت باشه.

۳- دلیل احتمالی چرخش آهسته پل‌های عرضی
میوزین در سلول‌های عضلاتی صاف جیست؟ (پژوهشی آن)

الف) فعالیت ATPase کمتر سر پل‌های عرضی
ب) تخریب بیش از حد ATP طی انقباض

ج) ورود یون کلسیم از غشاء پلاسمایی

د) فعال شدن سریع میوزین فسفاتاز

۴- وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز
در سلول‌های ماهیچه صاف هر دو به شدت فعال می‌شوند،
کدام مورد زیر صحیح است؟ (پژوهشی آن)

الف) فرکانس چرخش سرهای میوزین بیشتر است.

ب) سرعت انقباض کاهش می‌باید.

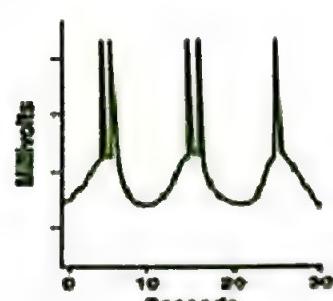
ج) سرهای میوزین به رشتۀ اکتین چسبیده باقی می‌مانند.

د) نیروی استانیک انقباضی کاهش می‌باید.

۵- پتانسیل عمل نمایش داده شده در شل زیر، در
کدام نوع سلول عضلاتی قابل ثبت است؟ (پژوهشی شهریور)

الف) اسکلتی ج) قلبی

ب) صاف چند واحدی د) صاف تک واحدی



پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
	د	الف	الف	الف	د

فیزیولوژی ۱

۱۹

- ۶- کار زنجیره سبک میوزین کیناز در فیبرهای عضلانی صاف چیست؟ (پژوهشگران پژوهشگران شورbor ۲۰۰۰)
 a) در حضور کالمودولین، زنجیره سبک میوزین را برای القاء انقباض دلسریله می کند.
 b) Ca^{2+} زنجیره سبک میوزین را در حضور برای تولید انقباض عضلانی فسفریله می کند.

- c) زنجیره سبک میوزین فسفاتاز را برای شروع شلشدن فعال می کند.
 d) فسفات را از زنجیره تنظیم کننده حذف می کند و از این طریق انقباض عضلانی را آغاز می کند.

- ۷- در کدام شرایط، سرعت انقباض عضله صاف بیشتر است؟ (دندان پژوهشگران پژوهشگران شورbor ۲۰۰۰)
 a) هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز قویاً فعال شوند.
 b) فقط آنزیم میوزین کیناز فعال شود.
 c) فقط آنزیم میوزین فسفاتاز فعال شود.
 d) هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز غیرفعال شوند.

- ۸- کدام مورد علت تأخیر در شروع طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف است؟ (پژوهشگران اسفندر ۹۹)
 a) باز جذب آهسته یون های کلسیم بعد از انقباض
 b) نیاز به انرژی بیشتر
 c) انحصار قرار گرفتن فیبریکی فیلامنت های اکتین و میوزین
 d) سرعت آهسته تر سیکل پل های عرضی میوزین

- ۹- در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز در عضله صاف، کدام مورد در خصوص انقباض عضله صحیح است؟ (دندان پژوهشگران شورbor ۹۹)
 a) فر کانس زیاد چرخه پل عرضی
 b) توقف سیکل انقباضی در حال استراحت
 c) کاهش شدید مصرف انرژی
 d) انقباض تونیک طولانی

- ۱۰- در کدام مورد، تفاوت بین عضله صاف و اسکلتی به درستی بیان شده است؟ (پژوهشگران اسفندر ۲۰۰۰)
 a) فعالیت ATP آری دو بخش سر پل های عرضی عضله صاف کمتر است.
 b) سرعت فعالیت چرخه عملکرد پل های عرضی در عضله صاف سریع تر است.
 c) برای ابعاد یک تانسیون ثابت، عضله صاف انرژی بیشتری مصرف می کند.
 d) واپسگی عضله صاف به یون کلسیم خارج سلولی کمتر از عضله اسکلتی است.

پاسخ ابتدای درسنامه برات توضیح دادم فرایند انقباض عضله صاف، هموچنان گفتم که آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره های سبک میوزین به نام زنجیره ای تنظیم کننده رو فسفوریله می کند.

پاسخ به توضیحات سوال ۴ مراجعه کن، وقتی هردوی آنزیم های میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز به شدت فعال بشن سرعت انقباض عضله صاف میره بالا.

پاسخ توضیحات سوال ۳ پاسخ این سوال رو هم بیهت میده. چون سیکل پل های عرضی تو عضله صاف کم فرکانسه پل های عرضی مدت بیشتری متصل و این داستان باعث نیروی انقباض بالا و طولانی شدن انقباض میشه، البته همین عامل باعث کند بودن شروع انقباض این عضله هم هست.

پاسخ این سوال مشابه سوال چهاره. دیگه از میزان تکرار این نکته فک کنم کامل فهمیدی چقدر تو این فصل نکته مهمیه. برای بار چندم در صورت فعالیت شدید هر دو آنزیم میوزین کیناز و میوزین فسفاتاز فرکانس پل های عرضی بالا میره.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۲ جوابش میشه الف. یه جدول خوبم اینجا برای مرور برات گذاشتم:

دینکی اسکلتی	عضله صاف	وینکی ها
تندتر - انقباض طولانی تر-	کنتر - انقباض کوتاه تر-	فعالیت میوزین
صرف انرژی بیشتر	صرف انرژی کمتر	Pase
کمتر	بیشتر	کوتاه شدن طی انقباض
تند	کند	سرعت انقباض و استراحت
ندارد	دارد	استرس-ریلکسیشن
استیل کولین	نوراپی نفرین-استیل کولین	میانجی ها
با کلسیم-کالمادولین	با کلسیم-تروپونین	شروع انقباض
بیشتر	کمتر	دامنه پتانسیل عمل



نکات پر تکرار

فیبرولوژی غشاء، عصب و عضله

الانتقال مواد از هلال غشای سلول

۱) انتقال فعال اولیه، ثانویه و انتشار تسهیل شده اشباع پذیرند (همگی به پروتئین هامل نیاز دارند) ولی انتشار ساده اشباع پذیر نیست.

۲) انتقال گلوکز و سدیم از غشا از نوع هم انتقالی است.

۳) انتقال اکل انتشار ساده می باشد زیرا اکل مخلوط در پهابست

۴) اسمز:

مقدار اسماولاریته گون، ۳۰۰ میلی اسماول

یک میلی اسماول از هم ماده فشاری معادل ۱۹.۳ میلی متر جیوه ایجاد می کند.

اساس کار اسمز تعداد ذرات است نه اندازه، وزن یا بار الکتریکی آنها در نتیجه هر یک مول CaCl_2 به صورت تقاضیک ۳ یون آزاد تولید می کند یعنی نسبت به همان میزان گلوکز (با یک ذره) و سدیم کلرید (با دو ذره) اسماولاریته بیشتری دارد.

۵) پمپ سدیم-پتاسیم:

وظیفه این پمپ ایجاد ولتاژ الکتریکی منفی درون سلول و ایجاد اختلاف پتانسیل غلظت سدیم و پتاسیم درون و بیرون سلوله

پمپ از نوع الکترو-نیکه

باعث بالا رفتن فعالیت مبارله کر سدیم-کلسیم در سطح سلول قلبی میشه

اگر توسط دارو همار بشه، سلول به قاطر اسمز متورم میشه

۶) انتشار تسهیل شده:

عبور یونها با مولکولها از طریق کانال های پروتئینی و یکی از راه های ورود گلوکز به داخل سلول حد اکثر سرعت انتقال را دارد.

همانند انتشار ساده، انتقال مواد در جهت کرادیان غلظتی (و بدون مصرف ATP) صورت می گیره

عامل محدود کننده انتشار تسهیل شده V_{max} یا زمان مورد نیاز برای بازگشت پروتئین هامل به فرم اولیه شه

۷) انتشار ساده و عوامل موثر بر آن، کاهش ضامن غشا و اندازه ذره سبب افزایش میزان انتشار میشه

۸) تجویز سرمه نمکی ۰.۹٪ یا نرمال سالین به دلیل ایزو تونیک بودن سلولها را دچار تغییر مهم نمی کند

پتانسیل غشا و پتانسیل عمل

۹) مزیت اصلی فیبرهای عصبی میلین دار

نکات پر تکرار

سرعت هدایت بالا

مفت ابریزی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

رپolarیزاسیون با چاهه هایی تعداد یون کمتر

کاهش ظرفیت خانی غشا

۱) کاتال های پتانسیمی

هاپرپلازی متعاقب، تأثیر در بسته شدن کاتال های پتانسیمی در انتها رپolarیزاسیون

فرج پتانسیم از کاتال وابسته به ولتاژ، تسريع در سرعت رپolarیزاسیون

پتانسیل انتشار پتانسیم بیشترین تأثیر را در پتانسیل استراحت (منفی شدن) دارد و پتانسیل استراحت سلول نزدیک به پتانسیل تعادلی یون پتانسیم است.

هر آنچه تراویی غشا به پتانسیم، اواسط رپolarیزاسیون

۲) افزایش غلظت خارج سلولی کلسیم باعث افزایش ولتاژ آستانه و تأثیر در تحریک سلول می شود.

۳) افزایش غلظت خارج سلولی پتانسیم باعث افزایش تحریک پذیری سلول عصبی، کاهش نفوذ پذیری غشا به یون پتانسیم و کاهش دامنه پتانسیل می شود.

۴) در رپolarیزاسیون نفوذ پذیری غشا به پتانسیم از سدیم بیشتره

۵) هر آنچه کند آکتیواسیون یون سدیم در زمان رپolarیزاسیون اتفاق می افتد.

۶) در قله ای پتانسیل عمل، پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک تر

۷) کاتال در پیه دار سدیمی وابسته به ولتاژ ۲ در پیه داره

یکی در خارج که در پیه فعالسازی نام دارد.

یکی در نزدیکی داخل کاتال که در پیه غیر فعالسازی تأمیده می شود.

در مرحله رپolarیزاسیون، در پیه فعالسازی سدیم باز و در پیه غیر فعالسازی بسته است.

علمت مرحله ای دپلاریزاسیون باز شدن کاتال سدیمی است.

۸) در هالت استراحت نفوذ پذیری غشا عصبی نسبت به پتانسیم ۱۰ برابر بیشتر از سدیم است.

۹) دبل مرحله ای تحریک تا پذیری مطلق غشا عصبی سلول، غیر فعال شدن کاتال های سدیمی و کلسیمی است.

۱۰) بیشترین مقدار تراکم کاتال های سدیمی وابسته به ولتاژ در تپه های آکسونی است.



نکات پر تکرار

عفنه اسلکتی:

(۱)

اثرات	مهار کننده ها و مهرک های پروتئین های غشایی
آهسته شدن روند فعال شدن کاتال Na^+ , افزایش ولتاژ آستانه، تأثیر در تحریک	افزایش کلسیم خارج سلولی
اثر بر درجه فعال سازی Na^+ و کاهش تحریک پذیری	پروکاین، تتراکاین، لیدوکاین
تحریک پذیر کردن سلول (بروز پتانسیل عمل)	آنیون خارج سلولی (فسفات آلی، پروتئین بار منفی، ...)
"	پتانسیم خارج سلولی
شبیه استیل کولین مقاوم به استیل کولین استراز (ستی عضلات)	متاکولین، کارباقول، نیکوتین
بلاک کننده استیل کولین	داروهای کورار
بستن کاتال پتانسیم	تترا اتیل آمونیوم
بستن کاتال سریم	تترادنتوکسین
مهار استیل کولین استراز (اسپاسم)	تنوستیگمین، فیزوستیگمین، دی ایزپروپیل فلوئورواستات (کاز جنگی)
لود ایمنی علیه گیرنده های استیل کولین	بیماری میاستنی گراویس

۲) تار عضلانی سریع (سفید یا نوع ۲)

قطره و بلند

شبکه آندوبلاسمی گسترده

آلزیم کلوكولیتیک فراوان تم نسبت به تار قرمز

ATPase rate بالا

۳) تار عضلانی قرمز (آهسته یا نوع ۱)

عموق فراوان

میوکلوبین فراوان

میتوکندری گسترده

ATPase rate پایین

۴) هایپر تروفی باعث افزایش تعداد آکتین و میوزین در عضله اسلکتی میشه

فیزیولوژی

نکات پر تکرار

- (۱) تالسیبون عضله‌ی مخطط ناشی از واکنش آکتین و میوزینه
- (۲) اتصال ATP به میوزین سبب هدایت شدن میوزین از آکتین میشے.
- (۳) کبرنده‌ی دی‌هیدروپیریدینی باعث باز شدن کاتال کلسیمی ریانودینی در توبول عرضی میشے، پس مهار این کبرنده در عضله اسلکتی سبب مهار چفت شدن تحریک انقباض میشے.
- (۴) باز شدن کاتال‌های سدیمی وابسته به لیگاند عامل ایجاد کننده‌ی پتانسیل صفحه انتها به از صفحه پایانی (EPP) کلم عبور نمی‌کند.
- (۵) استیل کولین استراز با هدف سریع استیل کولین از تحریک مدارم اتصال عصبی-عضلانی چلوگیری می‌کند و ننوستگمین داروی مهارکننده‌ی این آنزیم است.
- (۶) وظیفه‌ی پروتئین تیتین در سارکومر ثابت نگه داشتن میوزین در وسط سارکومره
- (۷) ورود یون کلسیم به پایانه‌ی عصبی سبب آزار شدن استیل کولین از پایانه میشے.
- (۸) باز شدن کاتال استیل کولین بیشترین، اصلی ترین و ابتدایی ترین عامل هدایت یون مربوط به سدیمه که بعدش دپولاریزاسیون انجام میشے.
- (۹) ننوستیکمین و فیزوستیکمین با غیر فعال کردن آنزیم استیل کولین استراز و دی ایزوپروپیل فلورونوروفسفات، باعث تحریک قییر عضلانی می‌شوند.
- (۱۰) در بیماری میاستنی کراویس به دلیل تغیر کاتال ach فلچ عضلانی رخ میده.
- اعضله صاف:
- (۱) میوزین فسفاتاز عامل توقف روند انقباض عضله‌ی صاف
- (۲) نقش کالمودولین در عضله‌ی صاف مشابه ترپونین C در عضله اسلکتی است.
- (۳) فسفریله شدن سر میوزین به واسطه‌ی کیناز شروع کننده‌ی انقباض در عضله‌ی صاف است.
- (۴) اتصال کلسیم به کالمودولین باعث انقباض عضله‌ی صاف و افزایش فعالیت کیناز زنگره‌ی سبک میوزین میشے
- (۵) تداوم انقباض عضله‌ی صاف به انرژی اندکی نیاز دارد.
- (۶) وقتی آنزیم‌های میوزین کیناز و موزین فسفاتاز در سلول‌های ماهیچه صاف هر دو به شدت فعال می‌شوند، فرکانس سر پل‌های عرضی افزایش می‌یابد.
- (۷) ATPASE عضله‌ی صاف کند تر از Atpase عضله اسلکتیه که باعث آهسته تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزین میشے که فعالیت کند تر این آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف باعث تغییر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله‌ی صاف میشے.

فصل سوم: قلب

مباحثات	تعداد سوالات در این درس مایه و شال امیر	نام ایندیش
فیلی موم	۲۶	عقله قلبی

رسیدیم به عضله قلبی، خوبی این مبحث میدوونی چیه؟ اینه که وقتی میخوونی مطمتنی حتماً قرارده تو علوم پایه ازش سوال بیینی، پس همه حواس تو بده به من که بیندیمش مبحشو.

پتانسیل عمل سلول قلبی یه ذره خاصه، فعالیه خلاصه‌ای ازش داشته باشیم اینجا، هر مرحله‌ای که خوندی یه نگاه به همون مرحله تو شکل بنداز بعد برو مرحله بعدی:

فاز صفر \rightarrow دپلاریزاسیون سریع به دنبال باز شدن کانال‌های سدیمی سریع و ورود مقدار زیادی سدیم.

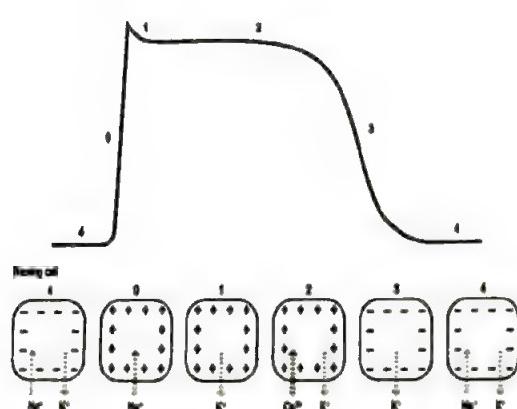
فاز یک \rightarrow رپلاریزاسیون ابتدایی به دنبال بسته شدن کانال‌های سدیمی. در این مرحله کانال‌های پتانسیمی وابسته به ولتاژ آرام آرام شروع به باز شدن می‌کنند ولی اغلب تا اواخر کفه و شروع فاز سه باز نخواهند شد تا یک رپلاریزاسیون کامل را در فاز سه ایجاد کنند.

فاز دو \rightarrow بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل تراوایی غشای عضله‌ی قلبی برای K^+ تقریباً به میزان 80% کاهش می‌یابد که این عامل سبب طولانی شدن پتانسیل عمل در عضله‌ی قلبی می‌شود.

فاز سه \rightarrow ایجاد کفه به دنبال باز شدن دریچه‌های آهسته‌ی کلسیمی-سدیمی و ورود تعداد زیادی یون کلسیم و سدیم.

فاز چهار \rightarrow وقوع رپلاریزاسیون آهسته به دنبال بسته شدن کانال‌های کلسیمی در انتهای کفه و خروج پتانسیم از کانال‌های وابسته به ولتاژ پتانسیم.

فاز چهار \rightarrow همون فاز استراحت و پایه سلول عضله قلبی



حال که یه چیزی از پتانسیل عمل دستمون اومد بريم سراغ دوره قلبی:

برای درک کردن وقایع دوره قلبی تو بطن نمودار حجم-فشار خود بطن خیلی مفیده، اینجا هم وقتی داری توضیحات و میخونی یه چشمت به عکس باشه یه چشمت به متن:

مرحله‌ی I (پر شدن بطن) \rightarrow خون گیری و Δ حجم بطن‌ها

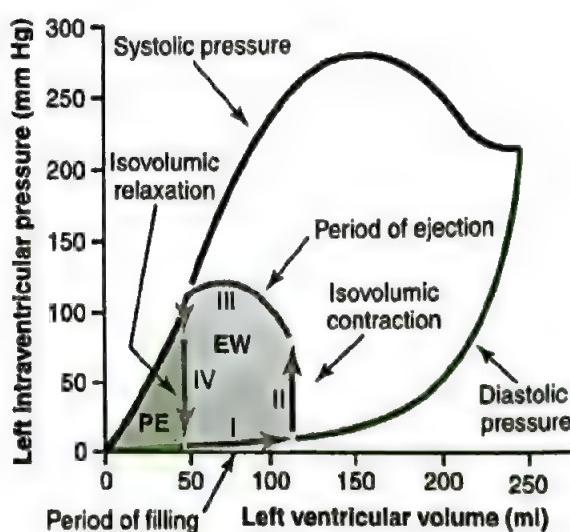
خون گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه‌های

دهلیزی - بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در این زمان بیشترین حجم خون در عروق کرونر وجود دارد. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار 80% خون به بطن‌ها ریخته شده است، در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، 20% باقی‌مانده وارد بطن می‌شود. به همین دلیل در صورت ناکارآمدی دهلیزها مشکل جدی‌ای ایجاد نمی‌شود؛ مگر اینکه فرد به فعالیت بلند شدید پردازد که در این صورت دچار علائم حاد نارسایی قلبی می‌شود.

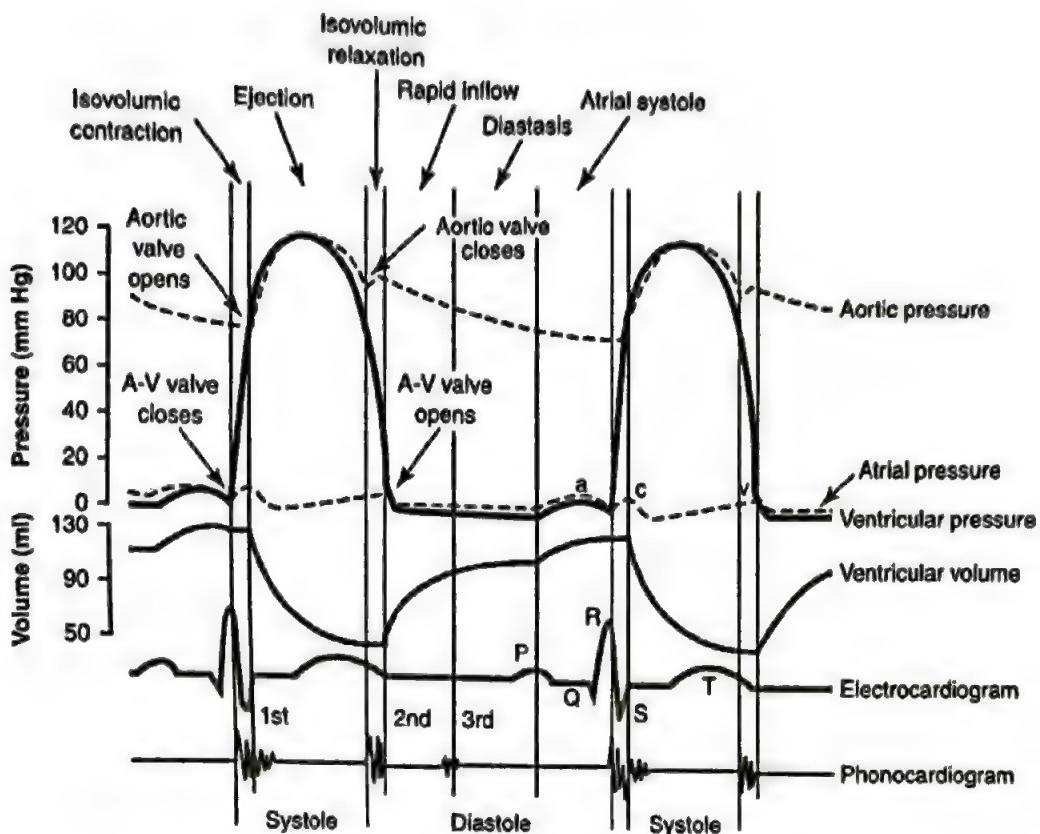
مرحله‌ی II (انقباض ایزوولومیک) \Rightarrow فشار داخل بطن (تا رسیدن و غلبه بر فشار آنورت و سرخرگ ریوی برای باز کردن دریچه) بدون تغییر حجم در حالی که تمام دریچه‌ها بسته‌اند. حد فاصل بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی - بطنی تا باز شدن دریچه‌ی آنورت) در این مرحله بیشترین حجم خون در بطن موجود است. در واقع در این مرحله عضلات بطن شروع به انقباض می‌کنند و به خون موجود در بطن فشار وارد می‌کنند، همین افزایش فشار بالافاصله دریچه دهلیزی بطنی را می‌بندد. در این لحظه تمام دریچه‌های منتهی به بطن بسته هستن و خون نمی‌توانه خارج بشه پس حجم خون موجود در بطن نمی‌توانه تغییری بکنه و انقباض ایزوولومیک یا انقباض با حجم ثابت داریم، اینجوریه که فشار تو بطن هی بالا و بالاتر میره تا جایی که به فشار سرخرگی غلبه کنه و دریچه سینی رو با فشار زیاد باز کنه.

مرحله‌ی III (تخلیه) \Rightarrow وقتی فشار بطن چپ انذکی بالاتر از 80 و فشار بطن راست انذکی بالاتر از 8 میلی‌متر جیوه برود، موجب باز شدن دریچه‌های خروجی قلب می‌شود و خون به خارج بطن‌ها می‌ریزد، 70% در جریان یک سوم ابتدایی (تخلیه‌ی سریع) و 30% باقی در جریان دو سوم بعدی (تخلیه‌ی آهسته) خارج می‌شود؛ پس بیشترین فشار آنورت که در انتهای سیستول بطنی وجود داره، با انتهای مرحله‌ی تخلیه آهسته همزمانی داره. حداقل فشار آنورت هم کمی پس از سیستول دهلیزی دیله می‌شود.

اینو یادت باشه در نهایت که بیشترین نوسانات فشار خون در یک دوره‌ی قلبی مربوط به بطن چپ است.



یه شکل دیگه داریم که شکل خیلی خوبیه و اینم تو فهم دوره قلبی خیلی کمکت میکنه:



پیشنهاد من اینه که برای اینکه بهتر بفهمی یه دور وقایع بطن رو اینجا هم از طریق ارتباط دادن وقایع نمودار فشار بطنی به وقایع نمودار حجم بطنی تحلیل کن بعد ببریم جلو. حواسست باشه که این نمودار محور افقیش زمانه و با اون نمودار قبلی که دیدی کاملاً متفاوته. اگر به نمودار حجم بطنی دقیق کنی در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن میشه. اصلاً به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم میگن.

یه نمودار فشار آئورتی اینجا داریم که یه نکته ازش بدونی خوبیه:

با توجه به شکل پس از پایان سیستول هنگامی که دریچه آئورت بسته میشود، یک دندانه (incisura) در منحنی فشار آئورت به وجود میآید دلیل این دندانه، این است که خون بلا فاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب برمی گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف میشود.

یکی دیگه از قسمتای مهم این نمودار مربوط به فشار دهلیزیه که سه تا موج مهم داره موج a و c و v

a ناشی از انقباض دهلیزه است.

c ناشی از برجسته شدن دریچه های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و یه ذره هم برگشت خون با انقباض بطن ها به داخل دهلیزه است (در شروع انقباض بطن ها). با توجه به شکل موج c زمانی ایجاد میشود که فشار آئورتی حداقل است.

v ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزه است (در اواخر انقباض بطن ها که هنوز دریچه های دهلیزی بطنی بسته اند). گانونگ میگه: موج v افزایش فشار در دهلیز را قبل از باز شدن دریچه های دهلیزی بطنی حین دیاستول نشان می دهد.

این از دهلیز، حالا بایدین پایین شکل، نمودار صدای قلبی را میبینی؟ چهار تا صدای قلبی داریم:

۱) صدای اول: صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم (صدای بم) ولی نسبتاً طولانی است.

۲) صدای دوم: صدای بسته شدن دریچه‌های آورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس این صدا از اولی بیشتر (صدای زیرتر) ولی مدت‌ش کمتر است.

۳) صدای سوم: همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در یک‌سوم میانی دیاستول یا همان دیاستاز).

۴) صدای چهارم: به خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود (در یک‌سوم انتهایی دیاستول). صدای چهارم در افراد پیر شنیده نمی‌شود ولی قابل ثبت است. در حالی که در افراد جوان هم شنیده و هم ثبت می‌شود. ارتعاش دیواره‌ی بطن‌ها نخود آش هر چهار صدای قلب است. اصلاً به خاطر همین ارتعاشه که صدا میده.

با در نظر گرفتن منحنی الکتروکاردیوگرام، صدای اول قلب همزمان با کدام موج قلبی شنیده می‌شود؟

U -۴

P -۳

QRS -۲

T -۱

آورین. صدای اول قلب موقع انقباض بطن‌های است؛ یعنی موج QRS (با ارفاق) و قطعه ST رو داریم. البته در ادامه که الکتروکاردیوگرام رو خوندی، شیرفهم‌تر می‌شی.

۱- کدام ویژگی زیر در سلول‌های عضلانی قلبی و نه در سلول‌های عضلانی اسکلتی و ماف دیده می‌شود؟ (پژوهشگری ۹۹)

۱) اجسام متراکم

۲) تزویین

۳) دیسک‌های بینایینی

۴) کاوتولا

پاسخ سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینایینی (Intercalated discs) از هم جدا می‌شون. درواقع غشاهاي سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع‌تر و راحت‌تر بین‌ها (با تأخیر ناچیز) رو فراهم می‌کنند.

این ساختاره باعث می‌شون که پتانسیل عملشون به صورت یکپارچه و همزمان توی تعداد زیادی سلول اتفاق بیفته. دیسک بینایینی مختص سلول‌های عضلانی قلبی، عضلات دیگه ندارن.

۲- چه عاملی سبب باز شدن کانال کلسیمی شبکه سارکوبلاسمی سلول‌های عضله قلب می‌شود؟ (پژوهشگری شورور، ۱۳۹۰)

۱) دپولاریزاسیون سارکولما

۲) بون کلسیم

۳) ارتباط مکانیکی با کانال‌های کلسیمی غشاء سلول

۴) دپولاریزاسیون لوله عرضی

پاسخ در طی فاز کفه، کلسیم از مایع خارج سلولی وارد سلول عضله قلبی می‌شود این کلسیم وارد شده سبب باز شدن کانال‌های کلسیمی ریانودینی شبكه‌ی سارکوبلاسمی عضله قلبی و ورود کلسیم از شبکه به درون سیتوزول می‌گردد (صحت گزینه ب). پس عضله قلبی برای انقباض هم به کلسیم خارج سلولی و هم کلسیم داخل سلولی وابسته است. اگر کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی مهار شوند، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد.

سلول عضله قلبی حداقل دونوع کانال کلسیمی (نوع L و T) دارد، اما جریان کلسیم بیشتر از طریق کانال‌های کلسیمی نوع L ایجاد می‌شود. به طوری که می‌توان گفت کانال‌های کلسیمی نوع T در ایجاد پتانسیل عمل در سلول عضله قلبی نقشی ندارند.

		۲	۱	سؤال
		ب	ج	پاسخ

پاسه در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{++} به صورت ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند؛ یا با کمک پمپ کلسیم (Ca^{++}) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی باز جذب می‌شون (یمپ SERCA) و یا با کمک معاوضه‌گر سدیم - کلسیم روی غشا و همکاری پمپ $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ ATPase به خارج سلول هدایت می‌شوند. یادتونه توی فصل قبلی بہت گفتم فعالیت پمپ سدیم - پتانسیم باعث می‌شده فعالیت مبادله‌گر سدیم - کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره؟ علت شم اینه که این پمپ به معاوضه‌گر سدیم - کلسیم روی غشاء در پایان دادن به انقباض کمک می‌کنه. در مورد این سؤال هم همون طور که خودت تا الان متوجه شدی اگه این پمپ از کار بیفته، عملکرد معاوضه‌گر سدیم - کلسیم پایین می‌آید، پس غلظت کلسیم داخل سلول عضله‌ی قلبی بالاتر میره! کلسیم که میدونی تو خونه «آغازگر انقباض و افزایش دهنده‌ی قدرت انقباض» صداش می‌کنن!

حالا که تا اینجا اومدی یا این دو تا نکته رو هم که توی سؤال از زیاد تکرار شده بہت بگم، توی فصل قبلی یه سری از تفاوت‌ای عضله‌ی اسکلتی و قلبی رو اشاره کردم. حالا اینم بدون که این معاوضه‌گر سدیم - کلسیم مخصوصاً عضله‌ی قلبی و توی عضله‌ی اسکلتی ما چنین چیزیو نداریم؛ و اتفاقاً عملکرد اصلی هم اینجا مربوط به همین پمپه. در فرآیند انقباض، سلول‌های قلبی از بیرون یون کلسیم گرفته‌اند؛ درنتیجه توسط معاوضه‌گر سدیم - کلسیم باید این کلسیم را از سلول خارج کنند ولی در فرآیند انقباض عضله اسکلتی کلسیم از خارج سلول گرفته نشده؛ پس نیازی به معاوضه‌گر $\text{Ca}-\text{Na}$ نیست و کلسیم تنها وارد شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.

پاسه حالا به اعداد نمودار حجم بطنی و نمودار فشار بطنی دقت کن، خودتم حال نداری من اینجا مرتب برات گذاشتم:

ناف	مرحله	نار	تعییر فشار	تعییر حجم
۵ ← .	بر شدن (۱ و ۵)	I	۱۱۵ ← ۴۵	۰ ← .
۸۰ ← ۵	انقباض ایزوولومیک (۲)	II	x	
۱۲۰ ← ۸۰	تخلیه (۳)	III	۴۵ ← ۱۱۵	۱۱۵ ← .
· ← ۱۲۰	شل شدن ایزوولومیک (۴)	IV	x	. ← ۰

- ۳- گدامیک از موارد زیر از مشخصات عضله‌ی قلبی است؟ (لدن پرژکنی و پرژکنی آزر-۹۷-کشوری)
- ۴- عضله‌ی قلب همانند عضله‌ی اسکلتی دارای شبکه‌ی سارکوپلاسمیک گسترده است.
- ۵- تنها منبع تامین کننده‌ی کلسیم طی انقباض کلسیم خارج سلول است.
- ۶- مهار پمپ سدیم - پتانسیم قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.
- ۷- مدت دوره‌ی تحریک ناپذیری در آن با عضله‌ی اسکلتی یکسان است.

۴- اگر حجم خون پایان دیاستولی 200 و حجم خون پایان سیستولی 50 میلی‌لیتر باشد، میزان کسر تخلیه حدوداً چند درصد است؟ (پژکنی شوریور ۹۹)

- ۲۵
۵۰
۷۵
۱۵۰

پاسخ	ج	ج	۲	۴	نوار

بعضی ازین حجم‌های بطنی را برای بررسی راحت تر نامگذاری کردن که ما باید بلد باشیم:

حجم پایان دیاستولی \diamond حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری \diamond معمولاً حدود ۱۱۰-۱۲۰ ml. یه نکته ایم که هس اینه که می‌توئیم حجم پایان دیاستولی رو جایگزین فشار دهلیزی در منحنی عمل قلبی بکنیم. حجم پایان سیستولی \diamond حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض \diamond معمولاً حدود ۴۰-۵۰ ml. افزایش حجم پایان سیستولی به این معنی هست که قدرت انقباضی قلب کم شده.

حجم ضربه‌ای: حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا! این هم از فرمول کسر تخلیه:

$$\frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستول}} = \frac{1}{\text{کسر تخلیه (EF)}}$$

در اینجا داریم:

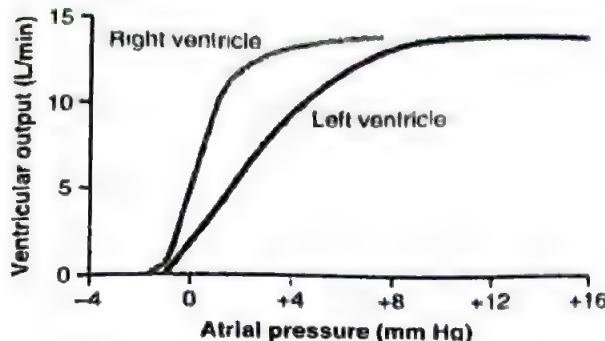
حجم ضربه‌ای: $\frac{150}{200} = ۰.۷۵$ در نتیجه EF طبق فرمول بالا: $۰.۷۵ = \frac{۱۵۰}{۲۰۰}$
و چون به درصد خواسته عدد بدست اومده رو در ۱۰۰ ضرب می‌کنیم جواب میشه ۷۵٪ گزینه ج

- ۱- در صورت اختلال در عملکرد عضلات پایپلاری در قلب کدام پیک از متغیرهای ذیر افزایش می‌باشد؟ (پژوهشگر دی ۹۹)
- ۲- حجم ضربه‌ای
- ۳- بازگشت وریدی
- ۴- فشار آنورتی
- ۵- حجم پایان دیاستولی

پاسخ عضلات پایپلاری به بسته شدن دریچه‌ها کمک نمی‌کنند. بلکه آن‌ها لبی دریچه‌ها را به طرف داخل بطن‌ها می‌کشند تا در جریان انقباض بطنی (که فشار خون داخل بطن داره به دریچه فشار می‌باره)، لبی دریچه‌ها بیش از حد به طرف دهلیزها برآمده نشود. در صورت فلنج عضلات پایپلار، دریچه به شدت به طرف دهلیزها برگسته می‌شود که باعث نشت شدید خون می‌شود. این نشت خون باعث میشه بعد از هر انقباض مقداری خون به داخل دهلیزها ببره و در زمان انقباض دهلیزی خون بیشتری وارد بطن‌ها بشه که در نتیجه حجم پایان دیاستولی افزایش پیدا می‌کنه که میشه گزینه دولی پاسخنامه زده ب؛ جلوتر می‌خونید که بازگشت وریدی با فشار دهلیز راست ارتباط عکس داره و چون اینجا فشار دهلیز راست بالا میره پس بازگشت وریدی کاهش پیدا می‌کنه (پاسخنامه غلط بودا)

			۵	سؤال
			۶	پاسخ

پاسخ



۶- کدامیک از موارد زیر به عنوان پس بار (After load) قلب عمل می کند؟ (پژوهشی طبع)

- ۱) میانگین فشار شریانی
- ۲) حجم پایان دیاستولی
- ۳) فشار پایان دیاستولی
- ۴) فشار ورید مرکزی

به مقدار کشش عضله در هنگام شروع انقباض (فشار پایان دیاستولی) پیش بار و به مقدار فشار در شریان منشعب از بطن (فشار سیستولیک) نیز پس بار گفته می شود. (صحت گزینه الف)

وقتی فشار دهلیزی در هر طرف از قلب افزایش یابد، پیش بار هم افزایش می باید کار ضربه ای و بروند ده بطن در دقیقه برای آن طرف تازمانی که به مرز توان پنهان کردن بطن برسد، افزایش می یابد. در واقع قلب سعی می کنند تا جایی که میتوانند خونی که وارد شده رو پمپاز کنند و از تجمع خون توی قلب جلوگیری کنند. پس پیش بار ازین لحظه مهمه، اگه خیلی زیاد باشه قلب نمیتوانه همه خونی که داخل شده پمپاز کنند و تجمع خون داریم و مشکلات بعدش که مباحثت بعدی برات میگم. افزایش پس بار سبب افزایش حجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه می شود انجار قلب مجبوره خون رو در برابر فشار بسیار زیادی پمپاز کنند و زورش نمیرسه پس از حجم پایان دیاستولی که در اختیار داره مقدار کمتری رو به نسبت حالت عادی میتوانند پمپاز کنند و حجم پایان سیستولیش میره بالا. البته یادت باشه بالارفتن فشار آنورت تا فشار ۱۶۰ میلی متر جیوه باعث کاهش بروند ده قلبی نمیشه. در حقیقت تا زمانی که فشار آنورت از ۱۶۰ mmHg بالاتر نره، بروند ده قلبی ثابته؛ اگر فشار آنورت بالاتر از این عدد بره، اون موقع بروند ده قلبی بیهو کم میشه.

پاسخ کار قلب صرف دو مورد می شود:

- ۱) بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم فشار به شریان های برفشار می شود که این کار را «کار حجم - فشار» می نامند.
- ۲) بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریجه های ریوی و آنورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می شود

۷- کدامیک از موارد زیر در بطن جب بیشتر از راست است؟ (دردان پژوهشگران آبان ۱۴۰۰)

- ۱) حجم ضربه ای
- ۲) بروند ده کار ضربه ای
- ۳) حجم پایان دیاستولی
- ۴) ضربان قلب

		۷	۶	۵
پاسخ		ب	الف	

اینجا فرمولش می‌بگیری:

کار بروند قلب = مساحت زیرمنحنی حجم - فشار = تغییرات حجم × تغییرات فشار
با توجه به این که نیروی پس بار بطن چپ (فشار سیستولیک آنورت) شش
برابر بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر کار خارجی
طن راست است و گزینه ب صحیح می‌باشد.

- ۸-** با دو برابر شدن ضربان قلب، مدت هر چرخه قلبی کاهش می‌یابد، مدت پتانسیل دیاستول قلب چگونه تغییر می‌کند؟ (پزشکی آبان ۱۴)
الف زمان سیستول و دیاستول بطور مساوی کم می‌شود.
ج زمان سیستول بیشتر از زمان دیاستول کاهش می‌یابد.
م زمان دیاستول بیشتر از زمان سیستول کم می‌شود.
د زمان سیستول ثابت است ولی زمان دیاستول کم می‌شود.

پاسخ با افزایش ضربان قلب، مدت هر چرخه قلبی کاهش می‌یابد، مدت پتانسیل عمل و سیستول نیز کاهش می‌یابد، اما نه به اندازه دیاستول، دقیت کنید، با اینکه طول مدت سیستول کاهش می‌یابد اما میزان کاهش آن به اندازه دیاستول نیست و در واقع بیشتر زمان دیاستول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

پاسخ یه سری عواملی هستن که روی این عملکرد قلبی تاثیر می‌ذارن، این عوامل بعضیash مربوط به خود قلب و بعضیash مربوط به بقیه بدنمون، این عوامل چیان؟

- ۹-** کدام مورد یانگر مکانیسم فرانک استارلینگ (مربوط به خود قلب)
الف کشیده شدن جدار دهلیز راست
ج افزایش فشار شریانی
م کشن دیواره عضلانی بطن
د افزایش ضربان قلب

- ۱- مکانیسم فرانک استارلینگ (مربوط به خود قلب)
- ۲- تاثیر سیستم اتونوم (اینو سوال بعدی برای توضیح میدم)
- ۳- غلظت الکتروولیت‌های پلاسمای (مثل پتانسیم و کلسیم)
- ۴- تاثیر دمای بدن

مکانیسم فرانک-استارلینگ: هرچه خون ورودی به بطن‌ها (حجم پایان دیاستولی) افزایش یابد، عضله قلبی به میزان بیشتری کشیده می‌شود؛ در نتیجه عضله با نیروی بیشتر منقبض می‌شود، زیرا رشته‌های اکتین و میوزین به بهترین حالت درهم‌رفتگی خود نزدیک شده و نیروی بیشتری تولید می‌کنند. تو گزینه گفته کشیدگی عضله بطنی که کاملاً درسته. چون بخش عمله نیروی انقباض حاصل نیروی عضله بطنیه.

تأثیر پتانسیم و کلسیم بر قلب \Rightarrow پتانسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود. در واقع پتانسیم سرعت هدایت ایمپالس در قلب روهم کاهش میده. میگن پتانسیم احالتاً شیرازیها زیاد شدن یون کلسیم دقیقاً بر عکس پتانسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود.

تأثیر دمای بدن روی قلب \Rightarrow با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تبدار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلیلش اینه که با افزایش دما،

نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه

		۹	۸	۷	سوال
		ج	ج	ج	پاسخ

پاس تأثیر سیستم اتونوم بر قلب \Rightarrow یکی از تشابهات مهم عضله قلبی و عضله صاف اینست که عصب‌گیری هر دو آن‌ها از سیستم اعصاب اتونوم است.

اعصاب سیمپاتیک \Rightarrow فیرهای آن در همه‌ی قلب پخش است که با ترشح نوراپی‌نفرین، تراوایی غشای رابه یون‌های سدیم و کلسیم در فاز ۲ پتانسیل عمل افزایش می‌دهد و باعث تزدیک کردن پتانسیل استراحت گره سینوسی به سطح آستانه‌ی خود تحریکی و در نتیجه افزایش سرعت تخلیه‌ی آن، کاهش زمان هدایت از دهلیزها به بطن‌ها، افزایش تحریک‌پذیری، قدرت و ضربان قلب می‌شود.

\Rightarrow حداقل تحریک سیمپاتیک می‌تواند ضربان قلب را به ۳ برابر و قدرت انقباض قلب را به ۲ برابر افزایش دهد. پس اثر سیستم سیمپاتیک و پاراسیمپاتیک روی ضربان قلب بیشتر از قدرت انقباضی قلب است.

اعصاب پاراسیمپاتیک \Rightarrow فیرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارند که با تحریک استیل کولین تراوایی غشا به پتانسیم را شدیداً افزایش می‌دهد و به دنبال خروج پتانسیم از سلول‌های دستگاه هدایتی وضعیت هیپرپلازی‌زاویون ایجاد می‌شود کاهش قابلیت تحریک‌پذیری، سرعت ریتم گره سینوسی و ضربان قلب.

اینجا کنترل اعصاب اتونوم روی قلب کامل می‌توانی بخونی:

- ۱۰- تحریک اعصاب سیمپاتیک قلب موجب کدام اثر می‌شود؟ (نردن پر شکن لطیف)
- کاهش رهابش کلسیم از شبکه‌ی سارکوبلاسمی
- کاهش هدایت الکتریکی در گره دهلیزی بطی
- افزایش حجم ضربه‌ای
- برادی کاردیا

تنظیم عملکرد قلب توسط اعصاب اتونوم

سیستم پاراسیمپاتیک		سیستم سیمپاتیک		ناحیه
مکانیسم	اثرات	مکانیسم	اثرات	
ترشح استیل کولین \leftarrow نفوذپذیری به پتانسیم \leftarrow خروج پتانسیم \leftarrow بار منفی سلول و هایپرپلازی‌زاویون	۱. \downarrow ریتم ۲. \downarrow تحریک پذیری \downarrow سرعت هدایت	ترشح ابی نفرین \leftarrow نفوذپذیری به یون‌های سدیم و کلسیم \leftarrow بار مثبت و تسريع روند دیپلازی‌زاویون و رسیدن به آستانه ۳. افزایش \uparrow تحریک پذیری سرعت ضربان	۱. \uparrow سرعت تخلیه ۲. \uparrow تحریک پذیری	۱. گره SA ۲. گره AV
بدون اثر		\uparrow نفوذپذیری به کلسیم موجب \uparrow قدرت انقباض	\uparrow قدرت انقباض	۳. عضلات دهلیز
بدون اثر		انقباضی می‌شود.	عضلات (۲ برابر)	۴. عضلات بطن

فیزیولوژی ۱

۳۹

- ۱۱- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (زدنان پزشکی آبان ۱۴)
 لغت افزایش فعالیت سمعانیک باعث کاهش سرعت شل شدن قلب می‌شود.
 لغت افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود.
 لغت افزایش فشار شریانی باعث افزایش برونده قلب می‌شود.
 لغت افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش نبودی انقباضی بطی می‌شود.

- ۱۲- علت فاز که در پتانسیل عمل عضله قلبی کدام است؟ (زدنان پزشکی و پزشکی آذر ۹۷-کشوری)
 لغت جریان رو به داخل کلسیم و دوه خارج پتانسیم
 لغت جریان رو به داخل کلسیم و پتانسیم
 لغت جریان رو به خارج کلسیم و پتانسیم
 لغت جریان رو به خارج کلسیم و رو به داخل پتانسیم

- ۱۳- یون کلسیم در سلول‌های عضلانی قلب موجب فعل شدن کدام کمال می‌شود؟ (زدنان پزشکی شهریور ۱۴)
 لغت کلسیم نوع A
 لغت گیرنده‌دی هیدروپریدینی IP
 لغت گیرنده راپاتودینی IP3

- ۱۴- کدامیک از وقایع، در انتهای مرحله‌ی تخلیه بطنی اتفاق می‌افتد؟ (زدنان پزشکی قطبی)
 لغت بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطی
 لغت باز شدن دریچه‌ی آنورتی
 لغت باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطی
 لغت بسته شدن دریچه‌های سینی

پاسخ تنظیم ذاتی قلب همون قضیه‌ست که گفتم قلب هر مقدار خون ورودیش بیشتر بشه سعی میکنه تا حد توان پمپاز کنه و نمی‌ذاره خون توش تجمع کنه، پس گزینه د درسته. راجع به علت تنظیم ذاتی و عامل ایجاد شدنش مباحثت بعد برات توضیح میدم. الان در این حد بدون که تو این مکانیسم هرچی بازگشت وریدی زیادتر بشه ضربان قلب هم بالاتر میره و در واقع به این وسیله از تجمع خون جلوگیری میکنه.

پاسخ توضیحات مربوط به فاز ۲ و ابتدای مبحث نگاه بنداز. تو فاز کف هم کلسیم داره وارد سلول میشه هم یون‌های پتانسیم یه خروجی‌ای دارن، در نتیجه سلول یه تایمی تو پتانسیل عمل تحت عنوان کفه پتانسیل ثابت داره.

پاسخ اگه یادت نیست برگرد جواب سوال دو رو یه دور دیگه بخون. کلسیم کانال‌های ریانودیتی رو باز میکنه.

پاسخ طبق نمودار حجم- فشار بطی بسته شدن دریچه‌های سینی مرز بین مرحله تخلیه و مرحله شل شدن ایزوولومیکه، ینی میشه انتهای مرحله تخلیه و ابتدای مرحله شل شدن ایزوولومیک. منطقیش هم بخوای در نظر بگیری تو مرحله تخلیه انقد خون تو حلق سرخرگ میریزیم که فشارش به حدی بالا بره که بزنه دریچه رو بینده، عملا وقتی دریچه بسته بشه مرحله تخلیه هم خود به خود تمومه. این جدولو برات گذاشتم که کل این مراحل دوره قلبی رو یه دور مسرو هم بکنی:

ردیف	مرحله	سیکل	اعلای	همراهانی
۱	پر شدن بطن‌ها	دیاستول	لغت پر شدن سریع؛ بازشدن دریچه‌های A-V ← ورود خون به بطن‌ها ← ورود %۸۰ خون به بطن‌ها ← ↑ فشار بطن‌ها	-
۲	انقباض ایزوولومیک	سیستول	لغت دیاستاز؛ ورود مقدار کمی خون مستقیماً از دهلیز به بطن	صدای سوم
۳	تخلیه	سیستول	لغت انقباض دهلیزها؛ ورود %۲۰ باقی مانده‌ی خون به بطن‌ها	-
۴	شل شدن ایزوولومیک	دیاستول	بطن‌ها منقبض می‌شوند اما هر چهار دریچه بسته است ← ↑ فشار درون بطن بدون تغییر حجم	صدای اول
		سریع	باشدن دریچه‌های نیمه هلالی و خروج %۷۰ خون و ورود به شریان‌ها در ۱/۳ زمان	-
		آهسته	خروج %۳۰ باقی مانده خون در ۲/۳ زمان	
			بسته شدن دریچه‌های نیمه هلالی ← شل شدن بطن‌ها ← ↓ فشار درون آن‌ها	صدای دوم

سوال	پاسخ	الف	د	ج	۱۴

پاسه همونطور که تو درسنامه برات گفتم نقطه ۶ تا ۵ انقباض ایزوولمیکه قلب زور میزنه تا فشار خونو انقد بیره بالا تا دریچه آنورتو بتونه باز کنه. پس قاعده‌تا آخرش یا همون نقطه ۵ باز شدن دریچه آنورته.

باسته طبق درسنامه متن سوال دقیقاً توصیف انقباض ایزوولمیکه، همه دریچه‌ها بسته‌مان قلب هرچی زور میزنه فقط فشار میره بالاتر چون خون راه خروج نداره. میشه دققاً بسته شدن دریچه دهلیزی- بطنی تا باز شدن دریچه آنورتی.

پاسه طبق درسنامه منطقیه دیگه، وقتی داریم بطن و پر می کنیم باید میترال باز باشے تا خون بتونه واردش بشه و دریچه آئورت بسته باشے تا خون فعلاً تو شو، حجم بشه و خارج نشه تا مرحله تخلیه.

پاسمه براساس نمودار حجم - فشار بطنی و توضیحات همین نمودار گزینه د درسته. بعد از شلی ایزوولمیک میترال باز میشه تا دوباره بطن پتونه از خون پر بشه.

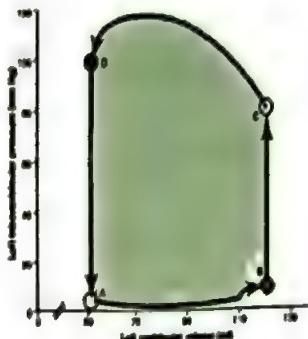
پاسه قسمت پایین همون شکلی که نمودار فشار دهیزی هست زمان رو بر اساس سیستول و دیاستول برات طبقه بنده کرده. نگاه کردی؟ آفرین

طبق اون گزینه درسته. موج ۷ اوخر سیستول ثبت میشه. امواج دهليزی رو
یه مرور بکنیم:

تغیر اقتصادیں کا

وقایع	علت ایجاد
A	انقباض دهلیزها
C	فشار حاصل از انقباض بطن + برگسته شدن دریچه های A-V به درون دهلیز
V	↑ فشار دهلیز به علت تجمع خون + ↓ فشار دهلیز به علت باز شدن دریچه ها و خروج خون از دهلیز

۱۵- در نمودار حجم - فشار، طی یک سیکل قلبی، در نقطه C چه اتفاقی می‌افتد؟ (بزرگی فردا = ۳۰۰۰۰)



- ۱۰ بازشدن دریچه آنورتی
 - ۱۱ بسته شدن دریچه آنورتی
 - ۱۲ بازشدن دریچه میترال
 - ۱۳ بسته شدن دریچه میترال

۱۶- در چه مرحله‌ای از دوره قلبی، فشار داخل بطن افزایش می‌یابد در حالی که تغییری در حجم خون داخل بطن ایجاد نمی‌شود؟ (برشک، اسقفت ۹۹)

بسته شدن دریچه آنورتی تا بسته شدن دریچه
دهلیزی-جنبی

۲) بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا باز شدن

**۷- بسته شدن دریچه آنورتی تا باز شدن دریچه
دهلیزی-جطنی**

بسته شدن دریچه دهلیزی- بطنی تا بسته شدن
دریچه آنورتی

۱۷- در کدام مرحله از چرخه‌ی قلبی دریچه‌ی میترال باز و دریچه‌ی آنورتی بسته است؟ (نداشتن پرسشکنی قطبی)

اتساع ایزولمیک

۱۸- کدامیک از موارد زیر در مرحله‌ی پایان شلی ایزولومیک بطن چپ اتفاق می‌افتد؟ (نداشتن بشک، قطیر)

سته شدن در بجهه های دهلزی - بطنی

بسته شدن دریچه های سینی

۱۹- موج ۷ در معنی فشار دهیزی، همزمان با کدام

فاز جرخه قلمی ثبت می شود؟ (ینزشکر) شهریور ۹۹

اوايال دیاستول اواخر دیاستول

لایهای سیستمی از اینجا

فیزیولوژی ۱

۴۱

- ۲۰- در چه زمانی بیشترین ریزش خون به داخل بطن ها اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی آبان ۱۳۹۰)
- یک سوم میانی دیاستول
 - یک سوم انتهایی دیاستول
 - یک سوم ابتدایی دیاستول
 - سیستول دهلیزی

پاسخ طبق درسنامه در یک سوم ابتدایی دیاستول بخش اعظم خون وارد بطن می‌شود. اصلاح به خاطر همین به این فاز، فاز پرشدن سریع هم می‌گذرد. پس جواب جیمه.

- ۲۱- علت ابعاد دندانه‌ی موجود در منحنی فشار آنورتی چیست؟ (دنان پزشکی قطبی)
- افزایش فشار بیشتر آنورت نسبت به بطن چپ
 - بسته شدن دریچه‌ی نیمه‌هلالی آنورتی
 - شروع دوره‌ی دیاستول
 - خروج سریع خون از بطن چپ

پاسخ اول برو توی شکلی که متن برات گذاشته بودم منحنی فشار آنورت رو بین دنونه و بینی بفهمی سوال چی می‌گیرد. یادت اومد؟ برات گفته بودم که دلیل این دندانه، این است که خون بلا فاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب برمی‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

- ۲۲- هنگام وجود حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر در بطن در طی یک سیکل قلبی طبیعی، وضعیت فشار دهلیزی چگونه است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۹)
- موج ۴
 - موج ۷
 - موج ۵
 - دره ۷

پاسخ این سوال رو باید با توجه به نمودار (برو بالاتر تو اون نموداری که برات گذاشت) هم نمودار حجم بطنی و هم فشار دهلیزی رو نگاه کن) و هم مطالب حل کنید. طبق نمودار حجم خون ۴۰ میلی‌لیتر کف نمودار حجم بطنی که اگر اون نقطه رو در نمودار منحنی فشار دهلیزی پیدا کنید می‌بینید با موج ۷ مصادفه. این نموداره خیلی مهمه، همین الان برگرد کلشو به دور بخون و بعدش ادامه بده.

- ۲۳- صدایی که در نتیجه ریزش خون به بطن‌ها در طی دیاستول تولید می‌شود کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)
- اول
 - دوم
 - سوم
 - چهارم

پاسخ طبق درسنامه صدای سوم قلب همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها در فاز دیاستاز تولید می‌شود، صدای هارو هم به مرور بکن:

صدای قلبی	همزمانی
صدای اول قلبی	انقباض ایزوولومیک
صدای دوم قلبی	شل شدن ایزوولومیک
صدای سوم قلبی	دیاستاز (یک سوم میانی دیاستول)
صدای چهارم قلبی	سیستول دهلیزی (یک سوم انتهایی دیاستول)

- ۲۴- در حد فاصل صدای دوم قلب تا صدای اول سیکل بعدی قلب، کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟ (دنان پزشکی فرورد ۱۳۹۰)
- در منحنی فشار دهلیزی موج ثبت می‌شود.
 - فشار آنورت بطور پیوسته کاهش می‌یابد.
 - موج در نوار قلب ثبت می‌گردد.
 - دریچه دهلیزی بطنی یکباره است و سپس بازمی‌شود.

پاسخ باز برو سر نمودار فشار دهلیزی. یه نمودار دیگه تو همون شکل هست که صدای قلبی رو نشون میده، با مقایسه این دوتا نمودار می‌فهمیم گزینه ب درسته. حد فاصل صدای دوم تا صدای اول سیکل بعدی فشار به طور پیوسته کاهش دارد.

۲۴	۲۳	۲۲	۲۱	۲۰	سؤال
ب	ب	ب	ج	ج	پاسخ

پاسخ اگه نمودار فشار بطنی و نمودار صدای قلبی رو که هردو تو درست نمده تو یک شکلن باهم مطابقت بدی میبینی که انقباض ایزوولمیک و صدای دوم قلب باز در یک زمان اتفاق نمیفتن. منطقی هم اگه نگاه کنی انقباض ایزوولمیک برای باز کردن دریچه سینیه و صدای دوم قلب ناشی از بسته شدن همین دریچه‌ها و نمیتوان همزمان باشند. جدول زیر خیلی کمک کننده‌س:

ردیف	نام	تعداد	نام	تعداد	نام	تعداد	نام	تعداد	نام	تعداد
.۱	a	افزایش	$\uparrow \% ۲۰$	صدای چهارم	P-Q	x	باز	سیستول دهلیزی	۱	
.۲	c	افزایش	ایزوولومیک	صدای اول	Q-R	x	x	سیستول بطنی	۲	
.۳۵	c	افزایش	Ejection	-	S-T	باز	x	سیستول بطنی	۳	
.۵	v	کاهش	ایزوولومیک	صدای دوم	موج استراحت	x	x	دیاستول	۴	
.۸	v	افزایش	Rapid Filling	صدای سوم	موج استراحت	x	باز	دیاستول	۵	

پاسخ با توجه به توضیحات سوال ۷ گزینه ج صحیح است. به طور کلی بطن چپ چون در پمپاژ خون رو در مقابل فشار بالاتری انجام میده کار بیشتری هم انجام میده.

پاسخ کار ضربه‌ای رو همون سوال ۷ برات توضیح دادم. مساحت سطح زیر منحنی حجم-فشار بطن کار ضربه‌ای خارجی رو نشون میده.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۱۱ گزینه ج درسته. هر وقت پیش بار قلب بره بالا تنظیم ذاتی قلب با بالا بردن تعداد ضربان سعی میکنه این بار اضافی رو هندل کنه.

- ۲۵- کدامیک از متغیرهای زیر از لحاظ زمانی با یکدیگر مطابقت ندارند؟ (پزشکی اسفند ۱۳۹۰)

الف صدای اول قلب - کمپلکس QRS

د انقباض ایزوولمیک - صدای دوم قلب

ج موج a دهلیزی - فاصله PR

ز موج c دهلیزی - انقباض ایزوولمیک

- ۲۶- کار انجام شده به وسیله‌ی بطن چپ بیش از بطن راست است؛ زیرا بطن چپ دارای (رندان پزشکی قطبی)

الف دیواره‌ی ضخیم‌تر است.

د حجم ضربه‌ای بیش تر است.

ج پس بار بیش تر است.

ز پیش بار بیش تر است.

- ۲۷- مساحت سطح زیر منحنی حجم - فشار بطن در یک دوره قلبی بیانگر کدام است؟ (رندان پزشکی شهریور ۱۳۹۰)

الف حجم ضربه‌ای **د** کار ضربه‌ای خارجی

ج نیروی ضربه‌ای **ز** کسر تخلیه

- ۲۸- تنظیم ذاتی قدرت انقباض قلب بر اساس افزایش

کدامیک از موارد زیر عمل می‌کند؟ (رندان پزشکی

شهریور ۱۳۹۰)

الف نفوذپذیری کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ

د ورود کلسیم به داخل رتیکولوم سارکوبلاسمیک

ج تعداد ضربان قلب

ز طول سارکومر

سوال	۲۸	۲۷	۲۶	۲۵	پاسخ
	ج	ب	ج	ب	پاسخ

فیزیولوژی ۱

۴۳

- ۲۹- کدامیک از موارد زیر از ویزگی دریچه‌های قلبی هستند که هم‌زمان با مرحله انقباض ایزوولومیک بسته می‌شوند؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- ۱** در معرض آسیب‌های مکانیکی بشتری قرار دارد.
- ۲** جهت بسته شدن نیاز به جریان معکوس خون دارند.
- ۳** جهت عملکرد طبیعی به انقباض عضلات پایپلایر نیاز دارند.
- ۴** عامل ایجاد دندانه مشاهده شده بر روی منحنی فشار آنورنی است.

پاسخ

منظور سوال دریچه‌های دهلیزی بطنی، با توجه به پاسخ سوال ۵ جواب همون جیم می‌شود. اگه عضلات پایپلایری کار نکنند دریچه هم درست کار نمی‌کنند و خون بر می‌گردد سمت دهلیز.

- ۳۰- تنظیم ذاتی قدرت انقباضی قلب بر اثر تغییر کدام شاخمن قابل توصیف است؟ (دنان پزشکی فرورداد ۱۳۰۰)
- ۱** پیش بار
- ۲** پس بار
- ۳** کلسیم مایع خارج سلوی
- ۴** اعصاب سپاتیک

پاسخ

مراجعة شود به پاسخ سوال ۱۱. تنظیم ذاتی با توجه به پیش بار تعداد ضربان قلب را تنظیم می‌کند.

- ۳۱- کدامیک از گزینه‌های زیر در ارتباط با مراحل پرشدن و تخلیه بطنی صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- ۱** کمترین تغیرات حجم طی پرشدن بطن در یک سوم پایانی دیاستول روی می‌دهد.
- ۲** بیشترین میزان خروج خون از بطن طی دو سوم ناتویه تخلیه بطنی روی می‌دهد.
- ۳** با افزایش ضربان قلب مرحله خروج خون از بطن طولانی تر از مرحله پرشدن می‌گردد.
- ۴** با شروع انقباض بطن‌ها هم‌زمان با تشکیل QRS مرحله خروج خون از بطن آغاز می‌شود.

پاسخ

با توجه به پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته. منظور از مرحله خروج خون سیستوله و مرحله پرشدن هم دیاستول. همونطور که میدونی تو شرایط افزایش ضربان بیشتر از تایم دیاستول میزندیم تا سیستول.

- ۳۲- با فعال شدن مکانیسم فرانک استارلینگ کدام مورد ذیر رخ می‌دهد؟ (پزشکی فرورداد ۱۳۰۰)
- ۱** مساحت منحنی حجم-فشار کاهش می‌باید.
- ۲** پیش بار کاهش می‌باید.
- ۳** کسر تخلیه افزایش می‌باید.
- ۴** حجم پایان سیستولی کاهش نمی‌باید.

پاسخ

مراجعة کن به پاسخ سوال ۹. با فعال شدن فرانک استارلینگ تغییری توى حجم پایان سیستولی ایجاد نمی‌شود.

- ۳۳- با افزایش غلظت پتابسیم خارج سلوی کدامیک از متغیرهای زیر افزایش می‌باید؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۳۰۰)
- ۱** قدرت انقباضی عضله قلبی
- ۲** سرعت هدایت ایچالس‌های قلبی
- ۳** دامنه پتانسل عمل
- ۴** مدت زمان دپولاریزاسیون

پاسخ

طبق پاسخ سوال ۹ گزینه الف تا ج با افزایش غلظت پتابسیم کاهش دارن اما مدت زمان دپولاریزاسیون این طور نیست.

۳۳	۴۲	۴۱	۴۰	۲۹	سؤال
د	د	الف	ج	ج	پاسخ

پاسخ همونطور که میدونی عصب‌گیری اتونوم رو هم راجع به عضله صاف خوندیم و هم عضله قلبی.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۲ و مبحث عضله صاف گزینه ب درسته. نکته خیلی مهمیم هست، یادت باشے عضله صاف و قلبی هردو برای انقباض به کلسیم خارج سلوی وابسته‌ان.

پاسخ این سوال ترکیبیه و باید به کمک مباحثی که تا اینجا خوندی تحلیلش کنی. کاهش آستانه تحریک منجر به تخلیه مکرر میشه، اگه به گزینه ب شک کردی باید بگم که افزایش شدت یک تحریک مفرد صرف افرکانس پتانسیل عمل حاصل ازون محرک رو بالا میبره، اما باعث تخلیه مکرر نمیشه.

پاسخ اسم با کلاس پمپ کلسیم شبکه سارکوپلاسمیه که سوال ۳ برات توضیح دادم، عضله قلبی علاوه براین مبادله گر سدیم کلسیم داشت که هر دو به خروج کلسیم از سیتوپلاسم کمک میکردن. نکتهش اینه که اینجا نقش عمده تو خروج کلسیم و شل شدن عضله مربوط به مبادله گر سدیم/کلسیمه.

۳۴- نتابه بین عضله قلبی با عضله صاف

جیست؟ (دنان پژشکن دی ۹۹)

الف عصب‌گیری از سیستم اعصاب اتونومیک

ب عصب‌گیری از سیستم اعصاب سوماتیک

الف وابستگی به فعال شدن کیناز زنجیره سیک میوزین

ب وابستگی کامل به غلظت کلسیم داخل سلوی

۳۵- کدام مورد زیر وجه نتابه سلوهای عضلانی صاف

و قلبی است؟ (دنان پژشکن شوریور ۹۹)

الف توانایی انقباض در عدم حضور پتانسیل عمل

ب وابستگی انقباض به یون کلسیم

الف نقش کیناز زنجیره سیک میوزین در انقباض عضلانی

ب حضور شبکه لوله‌های عرضی

۳۶- کدام مورد زیر باعث تخلیه مکرر در عضله قلبی و

عضله صاف می‌شود؟ (پژشکن اسفند ۱۳۰۰)

الف کاهش آستانه تحریک

ب افزایش شدت تحریک

الف کاهش نفوذپذیری غشا به سدیم

ب افزایش نفوذپذیری غشا به پتانسیم

۳۷- کدام جمله زیر درباره سلوهای انقباضی قلب

نادرست است؟ (پژشکن فرورد ۱۳۰۰)

الف کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ دو درجه‌ای.

قبل از کانال‌های دی هیدروپیریدینی فعال می‌شوند.

الف SERCa فعال شدن پمپ باعث کاهش کلسیم

سارکوپلاسم و شل شدن عضله می‌گردد.

الف تحریک سیپاتیک از طریق افزایش فعالیت

پمپ باعث افزایش قدرت انقباض قلب می‌شود.

الف مبادله گر سدیم/کلسیم سهم بیشتری از

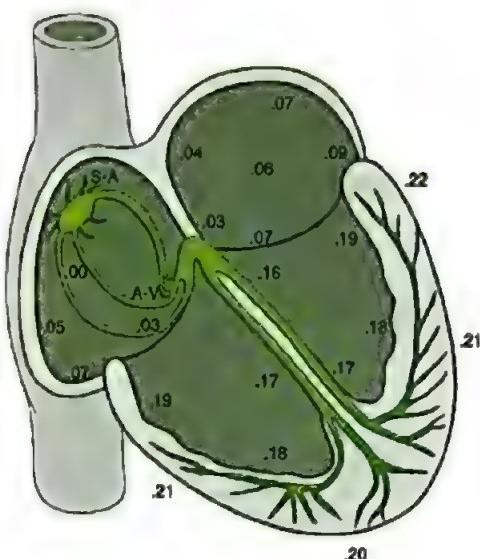
پمپ در فرایند شل شدن انقباض بر عده دارد.

تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	نام مبحث
موم	تحریک ریتمیک قلب

قلب سیستمیه که خودش ضربان‌سازه و به زبون بهتر بخواه بگم از جایی بهش دستور نمیدن که الان یه دوره قلبی شروع کن، پس باید یه جایی تو خود قلب باشه که یه ریتم ثابت و منظم ایجاد کنه. اونجا کجاست؟ آفین گره سینوسی دهلیزی اصلا به همین دلیله که گره SA مسئول کنترل تعداد ضربان قلبه.

بعد ازینکه پتانسیل عمل در گره سینوسی ایجاد شد باید این جریانی که ایجاد شده رواز طریق مسیرهای هدایتی قلب به همه جای قلب برسونیم.

پاسخ	الف	الف	ب	الف	الف	د
۳۷	۳۶	۳۵	۳۴	۳۷	۳۶	۳۵



نکته‌ش اینه که سرعت هدایت تو همه جای این مسیر یکی نیست و ما باید این قضیه رو حدودی بلد باشیم. تو این عکسی که برات گذاشتم زمان صفرمون زمان ایجاد پتانسیل توسط گره سینوسیه و بقیه زمان‌هایی که نوشته شده مجموع زمان تا وقتیه که جریان به اون نقطه رسیده. اینم یادتون باشه که هدایت در این مسیرها همواره یک طرفه است.

ایجاد سیگنال در گره SA \Rightarrow پخش شدن در کل دهلیز \Rightarrow انقباض دهلیزها \Rightarrow رسیدن تحریک به گره AV \Rightarrow رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطئی یا همون دسته هیس (در سپتوم بین بطئی) \Rightarrow انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) \Rightarrow انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطنهای و سپس رسیدن به سطح اپیکاردی.

اگه به زمانا دقیق کنی جریان تو گره AV واضح‌داره معطل میشه، همین عاملیه که این گره رو تبدیل به مسئول کنترل سرعت هدایت پیام عصبی میکنه.

ازون طرف در ادامه مسیر اگه دقیق کنی تو فیبرای پورکنژ، جریان سرعت خیلی بالایی داره

پس شد چی: سرعت هدایت ایمپالس کمترین: گره AV (0.05 m/s) / بیشترین: پورکنژ ($1.5 - 4 \text{ m/s}$)

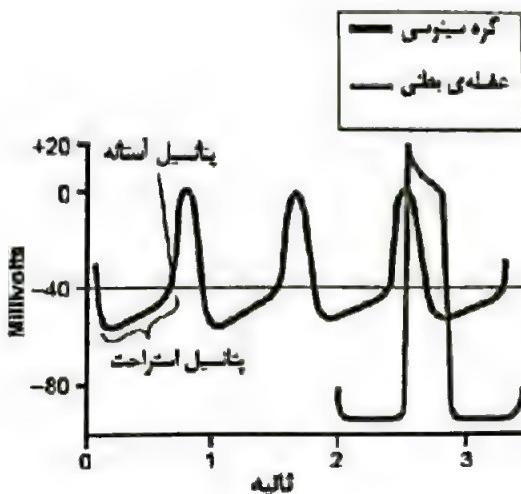
در نهایت راجع به ترتیب دیلازیاسیون:

با رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطئی، سمت چپ سپتوم بین بطئی زودتر دیلازیه می‌شود. اپیکارد قاعده‌ی بطنهای هم دیرتر از سایر نقاط دیلازیه می‌شود.

با اینکه انقباض حفره‌های قلب مشابه هم است ولی از نظر زمانی غیر قرینه است یعنی سیستول دهلیز راست کمی زودتر از چپ و سیستول بطئن چپ کمی زودتر از بطئن راست آغاز می‌شود
بریم یه ذره تست بزنیم:

- ۱- مهار کدام یک از کانال‌های یونی ذیر سبب کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود؟ (پژوهشی اسفند ۹۹)**
- الف** وابسته به ولتاژ سدیمی
 - ب** وابسته به ولتاژ کلسیمی
 - ج** وابسته به ولتاژ پتاسیمی
 - د** نشی کلسیمی

پاسخ مکانیسم ایجاد ریتم گره سینوسی



			۱	سؤال
			ب	پاسخ

با توجه به شکل، پتانسیل استراحت غشا در گره سینوسی حدوداً ۵۵-۶۰ میلیولت است؛ در حالی که پتانسیل استراحت برای عضله‌ی بطنی بین ۸۵-۹۰ میلیولت است، به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول (این سلول‌ها واجد کانال‌های نشتی سدیمی هستند)، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰ میلیولت پتانسیل عمل آغاز می‌شود.

تفاوت ایجاد پتانسیل عمل در اینجا با عضله بطنی این است که در سطح ۵۵ میلیولت کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند در نتیجه فقط کانال‌های کلسیم-سدیم آهسته می‌توانند فعال باقی بمانند و باعث ایجاد پتانسیل عمل شوند بنابراین پتانسیل عمل گره آهسته‌تر از پتانسیل عمل عضله است و از آن طرف برگشت به پتانسیل استراحت هم کنترل‌تر از عضله بطنی است.

به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰ میلیولت، کانال‌های کلسیم-سدیم فعال می‌شوند. با ورود یون‌های کلسیم و سدیم و ایجاد پتانسیل عمل، ۱۰۰ تا ۱۵۰ هزارم ثانیه بعد کانال‌های کلسیم-سدیم غیرفعال می‌شوند و تقریباً به صورت همزمان کانال‌های پتانسیم به صورت فزاینده‌ای باز می‌شوند. که در نتیجه پتانسیل داخل سلولی به سطح استراحت منفی خود باز می‌گردد و پتانسیل عمل خاتمه می‌یابد.

پس دقت کنید که همان طور که اشاره شد پتانسیل عمل در سلول‌های گرمای قلب بر خلاف بطن، دهلیز و پورکنژ توسط جریان کلسیمی ایجاد می‌شود.

حالا که کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی باعث آغاز پتانسیل عمل می‌شون، اگه مهارشون کنیم کلا پتانسیل عملی آغاز نمی‌شه که انقباضی بعدش بیاد پس تعداد ضربان‌های میان میاد پایین.

پاسخ این سوال ممکنه اسم سیستم هدایتی بینی هول بشی یاد گره سینوسی بیفتد اشتباه بزنی، در صورتی که نحوه ایجاد پتانسیل عمل توی بطن همون فرمیه که فصل پیش برات توضیح دادم. کانال اصلی ایجاد پتانسیل عمل عضله بطن چی بود؟ افرین همین کانال سریع سدیمی. پس اگه مهارش کنیم مشکل هدایت تو بطن پیدا می‌کنیم.

۲- مهار کدام یک از کانال‌های ذیر سبب اختلال در هدایت پتانسیل عمل در بطن می‌شود؟ (دنان پزشکی) (اسفند ۹۹)

- ۱- سریع سدیمی
- ۲- نشتی سدیمی
- ۳- نشتی کلسیمی
- ۴- سریع کلسیمی

			۲	سؤال
			الف	پاسخ

- ۳- پدیده فرار بطنی در اثر فعل شدن کدام ناحیه در قلب بروز می‌کند؟ (پن‌شکنی (۹۹))
- گره سینوسی دهلیزی
 - دسته هبس
 - سلول‌های عضله بطنی
 - فیرهای پورکنژ سیستم بطنی

پاسخ قبل اینکه بودم اعصاب پاراسمپاتیک قلب با تاثیر بر گره سینوسی دهلیزی ضربان قلب را کاهش میدن، تحریک خفیف تا متوسط و ای (اعصب پاراسمپاتیک قلب) می‌تواند ضربان قلب را به نصف کاهش دهد و تحریک شدید و اگر با اثر به گره سینوسی می‌تواند ضربان بطنی را به مدت ۵ تا ۲۰ ثانیه متوقف کند ولی گره سینوسی تنها مرکز ضربان‌ساز قلب نیست سلول‌های دیگری هم در قلب این خاصیت تحریک خودبخودی را دارند، اما در شرایط پایه مسئولیت تولید ریتمیستیه قلبی با گره سینوسی دهلیزی است. مثلاً سلول‌های سیستم پورکنژ که این قابلیت را دارند می‌توانند با فرکانس ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه شوند.

پس اگر گره سینوسی ریتمیستیه تولید نکند ناحیه‌ای در دستگاه پورکنژ، ریتم ذاتی خود را اعمال می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند. با توجه به این داستان جواب سوال می‌شده دیگر. به طور کلی هر عاملی که گره سینوسی را کامل مهار کنه و نذاره ایمپالس‌هاش به فیرهای پورکنژ برسه می‌توانه ریتمیستیه این فیرهارو راه بندازه.

حالا تا همین‌جا یعنی تاثیری که سمپاتیک روی گره SA داره رو هم بگیر. اثرگذاری سیستم سمپاتیک روی پتانسیل عمل گره SA بدین صورت است که سبب افزایش سرعت بالا رفتن پتانسیل غشایی دیاستولیک به آستانه می‌شود.

- ۴- کدام گزینه زیر در خصوص سیستم هدایتی قلب درست است؟ (ندران پن‌شکنی (۹۹))
- پتانسیل استراحت گره سینوسی دهلیزی، منفی تر از فیر عضله قلبی است.
 - در حالت استراحت سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.
 - افزایش تعداد اتصالات شکافدار در فیرهای گره دهلیزی بطنی، علت تأخیر در انتقال پیام است.
 - ریتمیستیه گره دهلیزی بطنی بیشتر از گره سینوسی دهلیزی است.

پاسخ این سوال ترکیبی بخش‌های زیادی از تحریک ریتمیک قلب رو مورد بررسی قرار داده:

گزینه الف رو می‌شه از نمودار اول فصل تشخیص داد که پتانسیل استراحت در گره‌ها مثبت تر از فیرهای عضلانی قلبیه. در مورد گزینه ج می‌دونیم که وظیفه اتصالات شکافدار انتقاله و در گره‌ها زیاد شدن این اتصالات باعث افزایش سرعت هدایت پیام می‌شه و در مورد گزینه آخرم که می‌دونیم به ازای هر یه دونه پیام عصبی که SA تولید کنه گره دهلیزی - بطنی هم یه بار تحریک می‌شه پس ریتمیستیه شون مثل همه. گزینه درستمون ب هستش که به عنوان نکته به خاطر می‌سپاری: در حالت استراحت، سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.

پاسخ	د	ب	۳	۴	سوال

پاسخ تو تصویری که همین مبحث از قلب برآتون گذاشته بودم مشخص بود که دسته هیس رابط بین دهلیزها و بطن هاست. یه مرور کلی رو سیستم هدایتی داشته باش:

۵- در شرایط طبیعی، ارتباط الکتریکی بین دهلیزها و بطن ها از طریق کدام ساختمان زیر ایجاد می شود؟ (پژوهشگران پژوهش شوریور ۹۹)

۶- مسیرهای بین گره ای

۷- دریچه های دهلیزی- بطی

۸- دسته هیس

۹- فیبرهای پورکنر

BGG	مجموع زمان	مدت زمان	توضیحات	سرعت مداریت (متر ثانیه)	مسیر مداریت
شروع موج P	.	.	ضریبان ساز انتقال ایمپالس به عضلات دهلیز و مسیر بین گرهی	۰/۰۵	SA Node
Mوج	۰/۰۷	۰/۰۷	راست	۰/۳	عضلات دهلیز
	۰/۰۹	۰/۰۹	چپ		
-	۰/۰۳	۰/۰۳	انتقال ایمپالس بین دو گره	۱	مسیر بین گرهی
P-Q سکمان	۰/۱۲	۰/۹	تأخير دهنده	۰/۰۵	AV node
	۰/۱۶	۰/۰۴	تأخير دهنده	۱	باندل نفوذ کننده
-	۰/۱۷	۰/۰۱	انتقال ایمپالس به عضلات بطی	۱/۵-۴	فیبرهای پورکنر
QRS کمپلکس	۰/۲۲	۰/۰۵	شروع به دپولاریزاسیون	۰/۳ - ۰/۵	عضلات بطی

پاسخ وقتی دسته هیس بلاک بشه پتانسیل عمل های صادره از گره سینوسی به فیبرهای پورکنر نمیرسه. تو جواب سوال ۳ بهت گفته بودم که وقتی ریتمیسیته گره سینوسی به فیبرهای پورکنر نرسه کانون ضربان ساز این فیبرها به راه میفته و با ریتم حدود ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه تخلیه میشه. این در حالیه که ریتمیسیته گره سینوسی حدوداً ۷۰ تا ۸۰ بار در دقیقت است. پس نسبت سیستول دهلیزها (که با ریتم گره سینوسی منقبض میشن) به سیستول بطی ها (که با ریتم فیبرهای پورکنر منقبض میشن) حدوداً ۳ به یکه.

پاسخ میدونیم پتانسیل مثبت تر غشا در فیبر عضلانی یعنی تحریک پذیری بیشتر که سلول های گرهی تحریک پذیر تر از بقیه سلول ها هستند تا بتوانند به طور کارآمد و خود به خودی تحریک شوند.

۶- در صورت بلوک شدن دسته هیس کدام مورد زیر به وقوع می بینند؟ (پژوهشگران آبان ۹۹)

۷- کاهش فرکانس انقباض دهلیزها

۸- نسبت ۳ به ۱ سیستول دهلیزی به بطی

۹- عدم بسته شدن دریچه دهلیزی- بطی

۱۰- کاهش فاصله PR

۷- در کدام بخش از بافت قلب، پتانسیل استراحت غشاء مثبت تر است؟ (پژوهشگران پژوهش شوریور ۹۹)

۸- فیبرهای پورکنر

۹- دسته هیس

۱۰- گره دهلیزی بطی

۱۱- عضله دهلیزی

سوال	۷	۶	۵	۴	۳
پاسخ	J	B	C	G	J

فیزیولوژی ۱

۴۹



۸- انسداد کدام بیک از کانال‌های یونی زیر تأثیری بر تولید ضربان توسط گره سینوسی دهلیزی ندارد؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

باسته به ولتاژ سدیمی

باسته به ولتاژ کلسیمی

باسته به ولتاژ پتاسیمی

نشی سدیمی

۹- در کدامیک از موارد زیر بطور طبیعی فاز دپلاریزاسیون آهسته‌تر است؟ (دنان پزشکی شهریور ۹۹)

فیرهای عضله دهلیزی

فیرهای عضله بطنی

فیرهای پورکنر

گره سینوسی دهلیزی

۱۰- کدامیک از ویژگی‌های زیر، گره سینوسی دهلیزی قلب را مرکز مولد ضربان می‌سازد؟ (پزشکی شهریور ۹۹)

و دنان پزشکی فرورداد ۱۳۰

پتانسیل استراحت کمتر منفی

پایابداری پتانسیل استراحت

دامنه کم پتانسیل عمل

مدت زمان کوتاه پتانسیل عمل

۱۱- مدت زمان رسیدن ایمپالس قلبی از اولین نقطه‌ی بطنی به آخرین فیرهای عضله‌ی بطن چقدر است؟ (دنان پزشکی قطبی)

۰/۰۳ ثانیه

۰/۰۶ ثانیه

۰/۲۲ ثانیه

۰/۱۶ ثانیه

۱۲- سرعت سیر ایمپاس قلبی در کدام بخش کمتر است؟ (دنان پزشکی دی ۹۷-۹۸)

عضله‌ی بطن

عضله‌ی دهلیزی

دسته هیس

فیرهای پورکنر

۱۳- کدام گزینه در خصوص سیستم تحریکی و هدایتی قلب صحیح نیست؟ (پزشکی قطبی)

خودتمرکزی (تیتمیتی‌ذاتی) گره سینوسی- دهلیزی

ناشی از نفوذ پذیری ذاتی به یون‌های سدیم و کلسیم است.

پتانسیل استراحتی آن در مقایسه با عضله‌ی قلبی

منفی تر و لذا راحت‌تر دپلاریزه می‌شود.

فاز دپلاریزاسیون گره SA برخلاف عضله‌ی قلبی

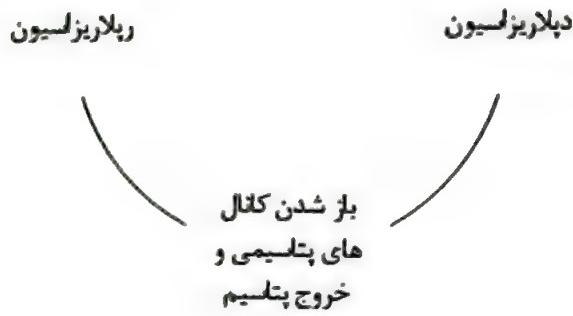
در اثر باز شدن کانال‌های کلسیمی آهسته ایجاد می‌شود.

تحریک سیستم عصبی سمهانیک باعث افزایش

پتانسیل استراحتی گره سینوسی- دهلیزی می‌شود.

پاسخ در متن درسنامه مبحث اشاره شد که در پتانسیل استراحت گره سینوسی کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند، بنابراین نقصی در ایجاد پتانسیل عمل ندارند. یه مرور بکیم روند پتانسل عملشو؟

بلزندن کلال
ولتاژ کلسیم و
وروود کلسیم



پاسخ اینم تو پاسخ سوال ۱ بہت گفته بودم که تو گره سینوسی چون کانال‌ای آهسته سدیمی کلسیمی پتانسیل عملو ایجاد میکنن دپلاریزاسیون آهسته تره.

پاسخ اگه پتانسیل استراحتش پایدار بود که اصلا به آستانه نمی‌رسید که بخواهد پتانسیل عمل ایجاد کنه. باز اگه برات گنگه برگرد سوال ۱ مبحث و یه دور دیگه نگاه کن.

پاسخ اگه شکل اون قلبه که برات گذاشتمنو نگاه کنی، اوین نقطه‌ی بطن تو حدود ۰/۱۶ ثانیه و آخرین نقطه‌ش سر ۰/۲۲ ثانیه ایمپالس بهش میرسه. اینا رو از هم کم کنیم میشه چند؟ آفرین ۰/۰۶

پاسخ با توجه به جدول سوال شماره ۵ گزینه ب صحیحه. اگه نگاه کنی زمانی که تو دهلیز سپری میشه از بقیه گزینه‌ها بیشتره، که یعنی سرعت اون قسمت کمتره.

پاسخ این سوال رو در واقع به عنوان مرور برات گذاشت. پس گزینه‌های الف و ب و ج رو که تو مبحث هم برات توضیح دادم به عنوان نکته داشته باش. راجع به گزینه ب هم میدونیم که پتانسیل استراحتی سیستم تحریکی قلب که همون گره SA میشه مثبت‌تر از عضله عادی قلبی و نه منفی تر. به خاطر همینم راحت دپلاریزه میشه.

پاسخ	الف	ب	ب	ب	ب	ب	۱۳
سوال	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳	

ردیلهایت	نفراد سوالات در آزمون‌های دو سال اقیم	لامپیت
موم	۱	الکتروکاردیوگرام طبیعی

تو الکتروکاردیوگرام یه سری موج داریم، و یه سری فاصله و قطعه بین این موجا که بررسیشون برامون اهمیت داره. اول بینیم موج‌ها کدامان، به شکل امواج الکتروکاردیوگرام توجه کن. اینجا هم یه چشمت به متن و یه چشمت به عکس:

P: دبلاریزاسیون دهلیزها (ابتداي انقباض آن‌ها)

QRS: دبلاریزاسیون بطن‌ها (ابتداي انقباض بطن‌ها)

T: روپلاریزاسیون بطن‌ها (اندکی قبل از پایان انقباض بطن‌ها).

احتمالاً برات سوال پیش میاد که پس موج روپلاریزاسیون دهلیزی چی؟ همزمانی روپلاریزاسیون دهلیزها با ثبت موج QRS موجب محوشدن موج روپلاریزاسیون دهلیزی (T دهلیزی) می‌گردد.

اماوج P و QRS به امواج دبلاریزاسیون و امواج T به موج روپلاریزاسیون شهرت دارند. در صورتی که به هر دلیلی اختلالی در هدایت ایمپالس روپلاریزاسیون بطنی ایجاد شود، امواج T که در حالت عادی به صورت مثبت ثبت می‌شود، به صورت معکوس مشاهده خواهد شد.

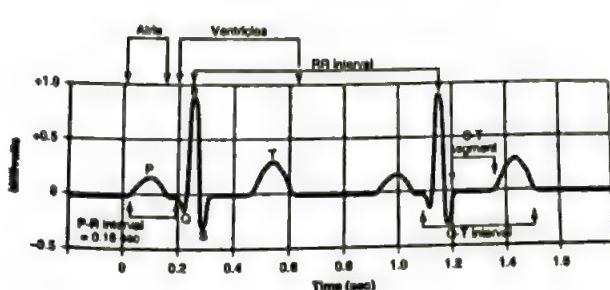
این از موجا، بریم سراغ قطعه‌ها و فاصله‌ها:

فاصله‌ی PR: فاصله‌ی بین آغاز تحریک الکتریکی دهلیزها و آغاز تحریک بطن‌ها است. در واقع فاصله‌ی PR هدایت در دهلیز، گره دهلیزی-بطنی، دستجات هیس را نشان می‌دهد. پزشکان با مشاهده‌ی طولانی شدن فاصله‌ی PR متوجه افزایش تأخیر در انتقال پیام از دهلیز به بطن می‌شوند. (یه دلیلش می‌تونه مشکل سیستم هدایتی قلب باشه).

یه نکته که در مورد این قسمت الکتروکاردیوگرام هست اینه که در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های عضلانی دهلیز وجود دارد.

قطعه‌ی ST: اگهه یادتون باشه منحنی پتانسیل عمل قلب دارای کفه بود که به علت تأخیر در روپلاریزاسیون بطن‌ها ایجاد می‌شد توی این مدت عضله‌ی قلب دپلاریزه باقی می‌مونه. پس EKG ST segment معادل کفه است و T معادل روپلاریزاسیون (فاز ۳) است.

با همه‌ی این تفاسیر می‌شود فهمید که مجموع قطعه‌ی ST و موج T، سیستول و اوج انقباض بطن را نشان می‌دهد. البته باید به این نکته توجه کرد انقباض بطنی در واقع با دبلاریزاسیون بطنی آغاز می‌شود که با دپلاریزه شدن تمام سلول‌های بطنی به اوج خودش می‌رسد و همه با هم منقبض می‌شوند که تا پایان روپلاریزاسیون بطن و اندکی بعد از پایان موج T هم ادامه می‌باید که به آن فاصله‌ی QT گفته می‌شود. فاصله‌ی TP: تمام قلب در حال استراحت و روپلاریزه است.



۱- در کاغذ الکتروکاردیوگراف، ضلع افقی یک

مربع کوچک معرف چیست؟ (نداشتن پر شکن قلبی)

۱ میلی ولت

۰.۱ میلی ولت

۰.۲ ثانیه

۰.۰۴ ثانیه

پاسخ برای این که ما یه درک دقیق و کمی از الکتروکاردیوگرام داشته باشیم امدن کاغذ الکتروکاردیوگرام رو درجه بندی کردن. کاغذ نوار قلب یک خط اکشن مُترجه که محور X زمان و محور Y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور X، ۰.۲ ثانیه و در محور Y، ۰.۰۵ میلی ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰.۱ میلی ولت و ۰.۰۱ ثانیه است. پس مربع کوچیک ضلع افقی میشه مربوط به زمان و میزانشم که گفتیم، جواب دخواهد بود ضربان قلب را با داشتن فاصله‌ی بین دو R در EKG می‌توان به دست آورد.

$$\text{ضربان قلب} = \frac{۱۵۰}{\text{تعداد مربع بزرگ‌های بین دو R}} \quad \text{ضربان قلب} = \frac{۴۰}{\text{تعداد مربع کوچک‌های بین دو R}}$$

اگر ضربان قلب فردی از حالت نرمال بیشتر باشد، فاصله‌ی زمانی بین دو ضربان متوالی قلب، چند ثانیه می‌تواند باشد؟

۰.۸۳

۱.۸۳

۰.۰۵

۱.۵

فاصله‌ی طبیعی بین دو مجموعه‌ی QRS متوالی در آدم بزرگ، حدوداً ۰.۸۳ ثانیه است پس قلبش ۷۲ در دقیقه میزنه. با افزایش ضربان قلب بدیهیه که فاصله‌ی زمانی دو ضربان کمتر از مقدار طبیعی میشه ❤️

۲- در کدام یک از اشتقاق‌های نوار قلب،

همه‌ی امواج منفی رسم می‌شود؟ (پر شکن قلبی)

aVR

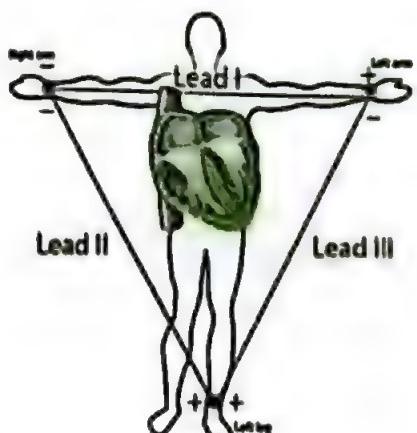
aVL

III

II

پاسخ تا الان دیدی چطوری نوار قلب می‌گیریم؟ برحسب این که نوار قلب از کجای بدن ثبت می‌کنن انواع EKG رو داریم که اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرام، دو دسته کلی هستند: اندامی و سینه‌ای.

(A) اشتقاق‌های اندامی: خود دارای دو گروه دوقطبی و تک قطبی تقویت شده‌ی اندامی هستند



۱. اشتقاق‌های دوقطبی اندام: دو الکترود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. اول این نکته رو یادت باش که جریان قراره از منفی به سمت مثبت حرکت کنه. (اینطوری جهت اون فلش لید بهتر یادت می‌مونه، شکلو نگاه کن) وقتی الکترود منفی رو به دست راست و الکترود مثبت رو به دست چپ بیندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II همچنان الکترود منفی رو به دست راست بستیم و الکترود مثبت رو به پای چپ می‌بندیم. در لید III الکترود منفی رو به دست چپ و الکترود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. هر سه لید امواجی با QRS مثبت ثبت می‌کنند

سوال	۱	۲
پاسخ	د	ب

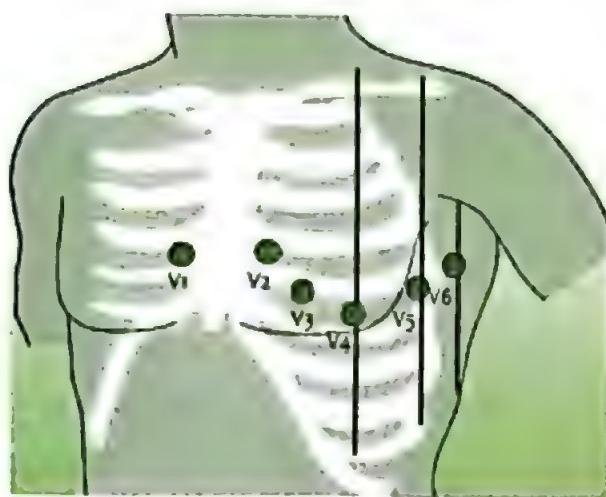
طبق قانون آینه‌وون، جمع جبری پتانسیل الکتریکی هر دو لید اندامی (۱ و ۳) برابر است با لید سوم (۲).

در حالت فیزیولوژیک، محور طبیعی قلب که حدود ۵۹ درجه است به لید ۱ نزدیک‌تر می‌باشد.

۲. اشتقاق‌های تقویت شدهٔ تک‌قطبی اندامی:

در این شیوه، دو اندام با واسطه مقاومت‌های الکتریکی به سر منفی و اندام سوم به سر مثبت وصل است. وقتی سر مثبت به دست راست وصل باشد aVR و وقتی سر مثبت به دست چپ وصل باشد aVL و وقتی سر مثبت به پای چپ وصل باشد aVF به دست می‌آید.

لیدهای aVL و aVF باعث رسم موج QRS مثبت و لید aVR یک موج معکوس رسم می‌کند که سوالم همینو ازمنون خواسته، جواب میشه بد.
پاسخ (B) اشتقاق‌های سینه‌ای: شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V1 تا V6. الکترود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکترود منفی هم به هر سه اندام قلبی وصل میشه. V1 و V2 به ترتیب راست و چپ استرنوم و V5 و V6 و V3 رو هم که جاشون رو تو شکل میینی.



اموج الکتروکاردیوگرام این اشتقاق‌های سینه‌ای به علت نزدیکی به قلب نسبت به اشتقاق‌های استاندارد قوی‌تر هستند که گزینه دال بنده خدا هم همینو گفته. اگه بیشتر بخوایم راجع به اشتقاق‌های سینه‌ای صحبت کنیم مجموعه‌ی QRS در اشتقاق‌های V1 و V2 عمدتاً منفی و دارای S عمیق است، زیرا الکترودهای قفسه سینه در این اشتقاق‌ها به قاعده قلب نزدیک‌اند. بر عکس، لیدهای V6 و V4 که روی نوک بطن چپ قرار دارند، اموج R مثبت بلندی ثبت می‌کنند. لید V1 کوچکترین موج R و لید V5 بزرگترین موج R را دارد.

۲-۲- علت بیشتر بودن اموج الکتروکاردیوگرام در اشتقاق‌های پیش‌سینه‌ای نسبت به اشتقاق‌های استاندارد کدام یک از موارد زیر است؟ (پژوهش اسفند ۹۶-کشوری)

- برخلاف الکتریکی قوی تر قلب در لحظه‌ی دیولاریزاسیون بطن‌ها
- جهت آناتومیک قلب به سمت چپ
- عدم مشارکت اندام‌ها در ثبت نوار قلب
- نزدیک‌تر بودن الکترود ثبت به قلب

سوال	۲
پاسخ	۴

فیزیولوژی ۱

۵۳

- ۴- در فاصله PR نوار قلب کدامیک از گزینه‌های زیر
 انتقال می‌افتد؟ (پرسشکن طبع)
 ۱- ریولاریزاسیون میوکارد بطنی
 ۲- انقباض میوکارد بطنی
 ۳- سیستول دهلیزی
 ۴- باز شدن دریچه آور تو

پاسخ پذیره عقلانی بهش نگاه کنی این فاصله دقیقاً مربوط به وقتیه که پیام به دهلیزها کامل رسیده و در راه بطن هاست. پس سیستول دهلیزی برآش منطقیه. این مدل سوالاً که فوکوسشن رو ارتباط مراحل مختلف الکتروکاردیوگرام و همزمانیشون باقیه وقایع چرخه قلبیه با جدول زیر میتوانی جواب بدی، خوب خوب بخونش حتماً:

ردیف	دسته	نام	آنالیز	دسته	نام	آنالیز	دسته	نام	آنالیز	دسته	نام
۰/۱	a	افزايش	↑٪۲۰	صداي چهارم	P-Q	x	باز	سيستول دهلیزی		۱	
۰/۰۲ ۰/۰۳-	c	افزايش	ايزوولوميك	صداي اول	Q-R	x	x	سيستول بطنی		۲	
۰/۳۵	c	افزايش	Ejection	-	S-T	باز	x	سيستول بطنی		۳	
۰/۰۳ ۰/۰۶-	v	کاهش	ايزوولوميك	صداي دوم	موج استراحت	x	x	دياستول		۴	
۰/۳	موجي ثبت نمی شود.	افزايش	Rapid Filling	صداي سوم	موج استراحت	x	باز	دياستول		۵	

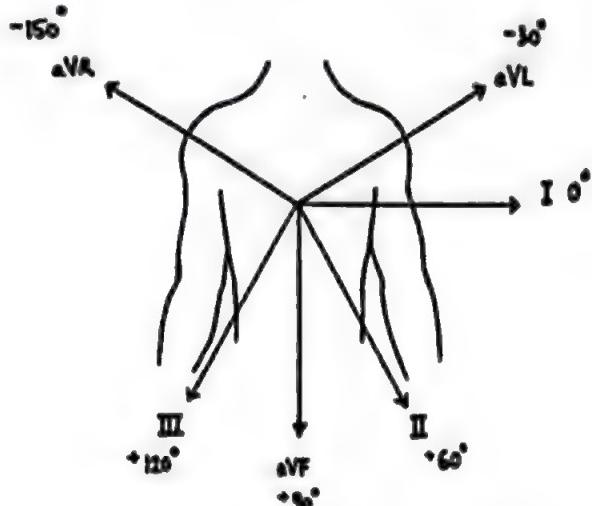
- ۵- در کدامیک از قسمت‌های زیر، کندی سرعت انتقال پتانسیل عمل، پیشترین نقش را در ایجاد فاصله PR در الکتروکاردیوگرام دارد؟ (پرسشکن دی ۹۹)
 ۱- گره سینوسی دهلیزی
 ۲- مسیر بین گرهای
 ۳- گره دهلیزی بطنی
 ۴- دسته دهلیزی بطنی

پاسخ این سوال ترکیبی به حساب می‌آید. تو مبحث تحریک ریتمیک بہت گفته بودم که تو هدایت پتانسیل عمل از دهلیز به بطن کمترین سرعت مربوط به گره دهلیزی بطنیه. و در واقع جریان رو معطل میکنه، فاصله PR مربوط به چی بود؟ هدایت دهلیز، گره دهلیزی- بطنی و دستجات هیس. کم سرعت‌ترین اینا پیشترین نقش رو تو ایجاد این فاصله داره که میشه گره دهلیزی بطنی.

		۵	۴	سؤال
		۲	۱	پاسخ

ردیله اینست	ندراد سوالات در آزمون های دو ساله افیر	دیده بینیت
غیرموم	۲	ارزیابی افتلالات عضلهای قلبی، عروق کرونر و آریتمی ها به کمک الکتروکاردیوگرافی

بحث قبلی راجع به اشتقاق های مختلف الکتروکاردیوگرام برات توضیح دادم، تو تصویر زیر برات بردار دقیق به سری از اشتقاق هارو گذاشتیم:



120 = III	60 = II	0 = I
$aV_L = -30$	$aV_F = +90$	$aV_R = +210 \ (-150)$

زاویه این بردارهارو (بهشون میگیم لید) سعی کن بلد باشی. انگار هر کدام از دید خودشون دارن محور الکتریکی قلب رو نشونمون میدن
حالا محور الکتریکی قلبی که ازش گرفتیم رواز کجا میتوئیم از روی این اشتقاق ها بفهمیم؟
برای تعیین محور الکتریکی قلب باید با دونستن زوایای لیدها، دو لیدی رو که در صورت سؤال به ما داده اند با روش جمع
برداری ای که تو راهنمایی یاد گرفتیم با هم جمع کنیم و درجه هی محور الکتریکی قلب رو بدست بیاریم، که در حالت طبیعی
حدوداً $+59$ است.

توی قلب یه سری شرایطی ممکنه پیش بیاد که محور طبیعی قلب نسبت به شرایط عادی تغییر بکنه، حالا یا چپ و راست
میشه (زاویه ش تغییر میکنه) و یا دراز و کوتاه میشه (تفییر ولتاژ میده) وقتی این شرایط پیش بیاد طبیعتا الکتروکاردیوگرام هم
تغییر میکنه که مبحث اصلی این فصل هم همین تغییرات الکتروکاردیوگرام و تشخیص بیماری بر حسب همین تغییراته.

موارد تغییر زاویه محور قلبی:

۱- انحراف محور به چپ (LAD)

۲- انحراف محور به راست (RAD)

انحراف محور به چپ (LAD) وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه های ساعت از $+59$ درجه به سمت صفر و
قبل از آن منحرف می شود

تو این حالتا محور به چپ منحرف میشه \curvearrowleft پایان بازم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب را به طرف بالا می‌راند)، هایپرترووفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آنورت، هایپرتنشن سیستمیک یا...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB)

انحراف محور به راست (RAD) \curvearrowright وقتی محور در جهت عقربه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف می‌شود.

تو این حالتا محور به راست منحرف میشه \curvearrowright پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب کمی به پایین متعابی است)، هایپرترووفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، ترالوزی فالوت یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

حالا بریم سراغ تغییر ولتاژ، یه نگاهی به علل تغییر ولتاژ تو نوار قلب بندازیم:

کاهش ولتاژ در ECG به دو عامل بستگی داره یا توده‌ی عضلانی قلب کم شده (میوپاتی) یا یه چیزی مثل مایع یا هوا اطراف قلب مانع رسیدن ولتاژ به سطح قفسه سینه میشه! کاهش ولتاژ ناشی از میوپاتی قلبی می‌تونه به علت انفارکتوس قدیمی میوکارد باشه. حالت دومی که گفتیم مثالش وجود مایع در پریکارد؛ چون مایع خارج سلولی به آسانی جریان الکتریکی رو هدایت می‌کنه، این مایع پریکارد پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط قلب رو در یه مدار کوتاه قرار میده و باعث میشه کمتر به سطح بدن برسن، تجمع مایع در پلور هم اینکارو باشد کمتری انجام میده اما بازم باعث کاهش ولتاژ میشه. آمفیزرم ریوی این کاهش ولتاژ رو با روش متفاوتی از پریکاردیت انجام میده در آمفیزرم ریوی، هدایت جریان الکتریکی از طریق ریه‌ها به علت افزایش هوای موجود در ریه، کاهش پیدا می‌کنه و در واقع ریه‌ها نقش عایق رو بازی می‌کنن و اجازه گسترش ولتاژ الکتریکی قلب رو به سطح بدن نمیدن.

افزایش ولتاژ در نوار قلب هم که غالباً به علت افزایش توده عضلانی قلب یا هایپرترووفی ایجاد میشه.

اگه بخوایم تغییرات الکتروکاردیوگرام رو در حد آزمون بیشتر باهم بررسی کنیم میریم سراغ تغییرات QRS :

تغییرات موج QRS رو با هم ببینیم 

QRS طولانی: QRS که بیشتر از زمان طبیعی (۰.۰۸ تا ۰.۱۰ ثانیه) طول می‌کشه و دو دلیل اصلی داره:

۱. هایپرترووفی بطن‌ها \curvearrowleft علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰.۱۲ ثانیه) که گفتیم باعث انحراف محور قلب به سمت هایپرترووفی هم میشه.
۲. بلوک پورکنز \curvearrowleft علاوه بر QRS طول کشیده (۰.۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد میشه:

- (۱) قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.
- (۲) بلوک شاخه‌ای رخ بد (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه).

تو تستا باز بیشتر قضیه و است باز میشه:



پاسخ هول نشو هول نشو الان ترجمه می‌کنم سوال داره چی میگه، برای رسیدن به پاسخ این سوال دوباره برگرد و به شکل اول مبحث یه نگاه بنداز. سوال میگه منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریک، یعنی چی؟ یعنی این که این موج توی این اشتقاق صفر نشون داده میشه. کلا اگه بخوای بینی محور خود قلب توی هر اشتقاق چطور نمایش داده میشه یه خط از نوک بردار قلب عمود میکنی به لید همون اشتقاق. حالا محور قلب چند درجه باشه تا وقتی عمود به اشتقاق aVL میکشی عدش صفر در بیاد؟ آفرین همون حالت طبیعی یعنی 60° درجه. اگه احیاناً درکش برات سخته برو و روی شکل اول مبحث زوایای دیگه‌ای که توی سوال داده رو مشخص کن و از اونا به روی اشتقاق aVL عمود رسم کن تا مطمئن بشی صفر در نمیاد!

پاسخ میدونم که شما هم مثل من با دیدن این سوال پاییز شدین! به جای این کارا بایا با هم دیگه به جواب این سوال برسیم! اول از همه اینو بدون که دیزیتال دارویی هست که به منظور افزایش قدرت انقباضی عضله قلب در زمان ناکفايتی کرونر استفاده میشه و اغلب تغیرات موج T در زمان مصرف دیزیتال اولین علامت مسمومیت با دیزیتال هست. از جمله تغیراتی که میتونه ایجاد کنه، به وجود آوردن تغییرات غیر اختصاصی مثل T معکوس یا T دوفازی در اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی هست. تا اینجا چیزی که بهت گفتم حرفاً مرحوم گایتون بود اما هنوز که به فیض کامل نرسیدیم...

موج U یک موج کوچک و با ولتاژ کمی هست که گاهی به دنبال موج T دیده میشه. جهت این موج معمولاً همون جهت موج T هست. توی بعضی شرایط پاتولوژیک مثل مسمومیت با دیزیتال هم این موج میتونه دیده بشد! پس جواب این سوال هم گزینه‌ی الف می‌تونه باشه و هم گزینه‌ی ب.

پاسخ از معروف‌ترین حالتای انحراف به چپ همین‌هایپرتروفی بطن چپ، تو شکل زیر یه نمای کلی انحراف و بردار سوالو برات گذاشتیم:



۱- اگر معنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریک باشد در این صورت محور قلبی چند درجه است؟ (از زیر پیشکن و پیشکن قطبی)

۹۰ درجه

۱۲۰ درجه

۲۱۰ درجه

۶۰ درجه

۲- در صورت مسمومیت با دیزیتال تغییرات مورد انتظار در نوار الکتروکاردیوگرافی چیست؟ (پیشکن قطبی)

وجود موج T دوفازی

ظاهر شدن موج U

موج Q بارز

موج R دوشاخه

۳- در کدامیک از شرایط زیر، اறکار محور متوسط الکتریکی قلب به چپ وجود دارد؟ (پیشکن قطبی)

هایپرتروفی بطن چپ

دم عمیق

هایپرتروفی بطن راست

در حالت ایستاده

سوال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ب	د

- ۴- با افزایش کدام متغیر ذیر در قلب احتمال بروز سندروم استوک آدامز افزایش می‌باید؟ (پزشکی دی ۹۹)
- ۱) حجم پایان دیاستولی
- ۲) فاصله PR
- ۳) قطعه ST
- ۴) حجم ضربه‌ای

پاسخ درباره‌ی آریتمی‌های قلب باید بلوک‌ها را خوب بلد باشی. به صورت خلاصه و کاربردی برات آورده شون حفظ کن:

بلوک دهلیزی بطنی درجه اول \Rightarrow افزایش فاصله‌ی P-R بیشتر از 0.2 ثانیه تا حدود 0.3 ثانیه. در این حالت QRS در الکتروکاردیوگرام، طبیعی خواهد بود. بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم \Rightarrow افزایش فاصله‌ی P-R به 0.25 تا 0.35 ثانیه. در این بلوک یک ضربان بطنی حذف می‌شود. یعنی به ازای هر P یک QRS وجود ندارد.

بلوک دهلیزی بطنی درجه سوم (کامل) \Rightarrow هدایت در گره AV به شدت مختلف شده و بلوک کامل تکانه از دهلیزها به بطن‌های خارج می‌دهد. در نتیجه دهلیز با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه برای خود می‌زند ولی بعد از مدتی نرسیدن تکانه، بطن شروع به تخلیه‌ی ریتمیک با سرعت کمتر از 40 بار در دقیقه می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند که توسط فعال شدن فیرهای پورکنژ بروز می‌کند. در این صورت موج P مستقل از QRS دیده می‌شود. به همین دلیل ممکن است دو موج P را پشت سر هم بینیم و حتی موج ریالریزاسیون دهلیز هم ثبت شود. راجع به گریز بطنی تو مبحث تحریک ریتمیک قلب هم برات گفته بودم.

یادگرفتن این بلوک‌ها ازین جهت برآمده مهمه که میتوان آریتمی ایجاد کنن:

در بلوک دهلیزی بطنی نوع ۱ و ۲ گفته شد که فاصله PR افزایش یافته، حال در سندروم استوکس آدامز با افزایش این فاصله بلوک کامل رخ می‌دهد (صحت گزینه ب). از آنجایی که مفز بدون دریافت خون نمی‌تواند بیش از 4 تا 7 ثانیه فعالیت کند، اکثر بیماران بعد از بلوک کامل غش می‌کنند؛ البته با گریز بطنی غش برطرف می‌شود، که به این حملات دوره‌ای غش، سندروم استوکس-آدامز گفته می‌شود.

پاسخ افزایش بسیار زیاد یون پتانسیم نیز با کاهش پتانسیل استراحت غشای فیرهای عضله‌ی قلبی هدایت ایمپالس قلب از دهلیز به بطن از طریق باند A-V را بلوک می‌کند پس میتوانه باعث بلوک دهلیزی بطنی و آریتمی بشه. **پاسخ** یکی دیگه از شرایطی که میتوانه ریتم الکتروکاردیوگرام را عوض بکنه فیریلاسیون بطنی، فیریلاسیون بطنی چیه حالا؟ یه شرایطیه توی قلب که تکانهای قلبی دیوانه‌وار در عضله بطنی دائم می‌چرخن و متوقف نمیشن. در این صورت هیچ‌گاه کل عضله‌ی قلبی به طور همزمان و هماهنگ منقبض

- ۵- افزایش پتانسیم خون (هیپرکالمی) چگونه باعث ضعف عملکرد قلبی می‌شود؟ (نдан پزشکی قطبی)
- ۱) افزایش پتانسیل ماکریسم غشای فیرهای عضله‌ی قلبی
- ۲) افزایش پتانسیل استراحت غشای فیرهای عضله‌ی قلبی
- ۳) کاهش پتانسیل ماکریسم غشای فیرهای عضله‌ی قلبی
- ۴) کاهش پتانسیل استراحت غشای فیرهای عضله‌ی قلبی

- ۶- کدام مورد موجب پدیده ورود مجدد در قلب می‌شود؟ (پزشکی و ندان پزشکی قطبی)
- ۱) افزایش دوره‌ی تحریک-ناپذیری عضله‌ی قلب
- ۲) بلوک رشته‌های پورکنژ
- ۳) افزایش تحریک-پذیری گره سینوسی دهلیزی
- ۴) افزایش سرعت هدایت الکتریکی در مسیر بین گرهی

	۶	۵	۴	سؤال
	ب	د	ب	پاسخ



نمی شود، در نتیجه عملکرد پمپ قلبی مختل می گردد و نمی توانند هیچ خونی را پمپ کنند پس بیمار ۴ تا ۵ ثانیه پس از شروع فیریلاسیون بدلیل قطع جریان خون مغزی بی هوش می شود.

اساس ایجاد فیریلاسیون بطنی حالتی به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry) در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن می‌شود و همه جارو تحریک می‌کند و بر می‌گردد جای اولش، می‌بینه اونجا هنوزم تو فاز تحریکه. اگه پادت باشه تو تمام فاز دپولاریزاسیون فاز تحریک ناپذیری رو هم داریم و جریان جدید نمی‌توانه سلول رو تحریک کند. ولی توی قلبی که دچار فیریلاسیونه وقتی تکانه بر می‌گردد نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کند و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کند.

پدیده ورود مجدد که در نهایت می‌توانه بشه فیریلاسیون بطنی می‌توانه تو سه

مدل قلب اتفاق بیفته، اون سه مدل قلب ایناست:

۱. قلب منشعب و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

۲. قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنژ و غلظت بالای K⁺ خون. که به این نکته بلوک پورکنژ تو گزینه ب سوال اشاره شد پس جواب ماست.

۳. قلب با دوره‌ی تحریک ناپذیری کوتاه ناشی از داروی این‌فارین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

پاسنه جریان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد می‌شود که باعث می‌شود اونجا دپلاریزه بمونه و بقیه جاها رپلاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث می‌شود اون محل آسیب دیده منفی باقی بمونه و حتی تو حالتی که همه سلول‌های قلبی قاعده‌ای باشد می‌باشد. جریانی تو الکتروکاردیوگرام ثبت بشه که بهش جریان ضایعه می‌گذشت، دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: ترومما، عفونت و ایسکمی موضعی.

جریان ضایعه (Current of injury) در کدام بخش از نوار قلب نمایان

می‌شود؟

R-R interval

→ T-P interval

P-R interval

Q-T interval

این سوال به عنوان نکته از جریان ضایعه داشته باش.

۷- کدام بخش از الکتروکاردیوگرام نشان دهدی خطا ایزو الکتریک (خط بتناسب صفر) است؟ (نوان پنلکی قطبی)

TP

ST

PR

PQ

سؤال	الف	ب

برای تعیین محور پتانسیل ضایعه از نقطه I استفاده می‌کنند. نقطه I در انتهای کمپلکس QRS قرار می‌گیرد (زمانی که تمامی قسمت‌های بطن‌ها دپلاریزه‌اند). یک خط افقی از نقطه I رسم می‌کنیم تا خط ولتاژ صفر را در هر یک از منحنی‌ها مشخص کند. اهمیتش به اینه که مطمئنیم ولتاژ تو این نقطه به صورت واقعی صفره و هیچ جای قلب با جای دیگه اختلاف پتانسیل نداره (چون همه جاش دپلاریزه‌س) حالا این تعیین صفر واقعی کجا به درد میخوره؟ برای تشخیص جریان ضایعه، چون قلبی که جریان ضایعه داره هیچ وقت همش ریلکس نمیشه که ما نقطه صفر را اون شکلی پیدا کنیم. ولتاژ جریان ضایعه در هر اشتقاق عبارت است از اختلاف ولتاژ بالافاصله قبل از موج P و خط پتانسیل صفر (که از نقطه I رسم کردیم) پس خط ایزوالکتریک را در فاصله‌ی TP مشخص می‌کنند.

۸- در صورتی که وکتور لحظه‌ای قلبی  ۰/۰۳۵ ثانیه بعد از آغاز موج دپلاریزاسیون در عضله بطنی دارای زاویه ۷۵ درجه و ولتاژ ۴ میلی ولت باشد کدامیک از گزینه‌های زیر تادرست است؟ (پرشکنی اسفند ۱۴۰۰)

- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق AVL مثبت است.
- اندازه ولتاژ در اشتقاق II و aVF برابر است.
- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق AVR منفی است.
- ولتاژ ثبت شده در اشتقاق aVR اکثر از اشتقاق II است.

پاسخ سوال سوال خیلی جالب و ترکیبی ایه. ۰/۰۳۵ ثانیه بعد از موج دپلاریزاسیون بطنی همچنان ایجاد موج دپلاریزاسیون بطنی داره ثبت میشه، طبق اصولی که تو سوال ۱ بهت گفتم اگه بردار ۷۵ درجه رو به لید AVL عمود کنیم، خطمون نیمه منفی این لید رو قطع میکنه و این یعنی ولتاژ مورد نظرمون تو این اشتقاق منفی ثبت میشه.

نکات پر تکرار

عفنه قلبی

- (۱) القباض دهلیز در مراده پایانی دیاستول رخ میده
- (۲) موج ۳ در منحنی فشار دهلیزی، در هنگام سیستول دهلیزی (هداقل فشار آنورت) ثابت میشه
- (۳) دریقه های قلبی

دهلیزی - بطنی در انتها استراحت ایزوولومیک باز میشه (زمانیکه دریقه آنورتی و ریوی بسته میشه) سینی آنورتی و ریوی در انتها ایزوولومتریک (القباض بطن با افزایش کشش عضله) باز میشه هدف اصل بسته شدن دریقه دهلیزی بطن تا باز شدن دریقه آنورت القباض با هجم ثابت را داریم افزایش قدرت القباضی باعث کاهش هجم پایان سیستولی و افزایش هجم ضربه ای میشه

۴) کسر تخلیه :

نسبت هجم ضربه ای به هجم پایان دیاستولی تحریک شدید پاراسمپاتیک باعث کاهش برونده قلبی و افزایش هجم پایان سیستولی میشه EF بهترین معیار سنجش قدرت القباض قلب درکلینیک است

۵) پیش بار (pre-load):

به میزان کشیدگی دیواره بطن (یا هجم پایان دیاستولی در دوره قلب) میکن پیش بار پیش بار با افزایش تانسیون رشته های بطنی در زمان دیاستول زیاد میشه

۶) قانون فرنک استارلینگ:

ابن قانون میگه که برونده قلبی با هجم پایان دیاستولی، بازگشت وریدی و پیش بار رابطه مستقیم دارد برونده قلبی همینطور با کشیده شدن عفنه بطن در ارتباطه

۷) افزایش پس بار (after-load) سبب افزایش هجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه میشه

۸) وظایف تحریک پاراسمپاتیک در قلب

گند شدن انتقال سیگنال

افزایش فاصله های P-Q

اختلال در انتقال پیام در گره دهلیزی - بطنی

با تحریک شدید پاراسمپاتیک فرار بطنی صورت میگیرد

۹) وظایف تحریک سمپاتیک در قلب

افزایش نفوذپذیری به سدیم در فاز ۲ پتانسیل عمل

کاهش زمان انتقال ایمپالس از دهلیز به بطن

افزایش برونده قلبی (افزایش کسر تخلیه)



نکات پر تکرار

- ۱۰) افزایش ضربان قلب باعث کاهش زمان سیستول و دیاستول میشود (کاهش پیشتر مدت زمان دیاستول)
- ۱۱) عضلات پاپیلاری در هلیزی بر از بازگشت خون به هلیزی نقش دارند
- ۱۲) پیش ترین فهم خون موجود در بطن را در مرحله‌ی القابض با فهم ثابت می‌بنیم.
- ۱۳) صدای بسته شدن میترال در پنهانین فکای بین دندان‌های چہپ شنیده می‌شود.
- ۱۴) در فاز ۲ پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشاء به پتانسیم به شدت کم میشود
- ۱۵) باز شدن کانال‌های آهسته کلسیمی-سدیمی ایجاد کفه‌ی پتانسیل عمل
- ۱۶) علت ایجاد موج C، القابض بطئی، همزمان با دراقل فشار آنورتی است.
- ۱۷) تنظیم ذاتی قلب، یعنی افزایش ضربان قلب با افزایش بازگشت وریدی.

تحریک ریتمیک قلب

- ۱) رشته‌ی پورکنتر پیشترین سرعت هدایت پتانسیل عمل را دارد (۱/۵ تا ۴ متر بر ثانیه)
- ۲) سرعت هدایت در گره هلیزی بطئی پایینه در نتیجه زمان هدایت طولانی تر میشود.
- ۳) در فاز ۳ پتانسیل عمل در SA node نفوذپذیری به کلسیم و سدیم افزایش می‌یابد.
- ۴) اپیکارد قاعده‌ی بطن‌ها دیرتر از باقی قسمت‌ها دپلاریزه می‌شود.
- ۵) اولین تابیه‌ای که موج دپلاریزاسیون رو دریافت میکنند سیتوم بین بطئی چهپ و آلمین تابیه، بخش طرفی بطن په
- ۶) قود تحریکی گیرنده‌ی سینوسی - هلیزی ناشی از نفوذپذیری ذاتی به یون‌های سدیم و کلسیم است.

الکتروکاردیوگرام طبیعی

: P-R interval

نشان‌هندۀی هدایت در هلیزی، گره هلیزی- بطئی (AV)، هیس و پورکنتر

در این زمان پیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول عضلانی (هلیزی رو داریم).

طولانی شدن PR بیانکه افزایش تأخیر در انتقال پیام از هلیزی به بطن

۲) در قطعه‌ی ST موارد زیر دیده میشون :

دپلاریزاسیون تمام خیبرهای بطئی

همزهای با مرحله ۳ پتانسیل عمل (زمان تخلیه سریع سدیم در بطن)

قرارگیری پتانسیل عمل در فاز کفه (plateau)

الانتقال سریع خون از بطن چهپ به آنورت

۳) QT نشان‌هندۀی القابض بطئی



نکات پر تکرار

ارزیابی احتلالات عفمه‌ی قلبی، عروق کرونی و آریتمی‌های به کمک الکترولکار دیوگرافی:

۱) انحراف به پهپ مور الکتریکی در پهپ موادی دیده میشے؟

هاپرترووفی بطن پهپ

بلوک شافه‌ای پهپ

هاپرتابسیون سیستمیک

۲) QRS طولانی در بلوک شافه‌ای دیده میشے که در هنگام اتساع قلبی و هاپرترووفی بطنی اتفاق می‌افته

۳) در اشتغالات avT کمپلکس QRS همواره منفی است.

(۱۳)

تغییرات قلبی	حالت و توصیحات
QRS طولانی	۱- هاپرترووفی بطن ۲- بلوک پورکنژ
QRS عجیب غریب	۱- اسکار قلبی ۲- بلوک شافه‌ای (QRS ۲ یا پند شافه)
انحراف مور قلب به پهپ	بازد ۳ عمیق / درازگش به پشت / اخراج پاک / قدر کوتاه / هاپرترووفی بطن پهپ / بلوک شافه پهپ
انحراف مور قلب به راست	۴- عمیق / حالت ایستاده / افراد لاغر / قدر بلند / هاپرترووفی بطن راست / تنفس اوزیری فالوت / بلوک شافه‌ی راست
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ اول	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۲-۰.۳
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ دوم	افزایش فاصله PR به بیش از ۰.۲۵-۰.۳۵ (هزف یک ضربان بطنی)
بلوک دهلیزی - بطنی در پهپ سوم (بلوک کامل)	گردیز بطنی رخ می‌دهد / پند P یک Q / موج رپلاریزاسیون P ممکن است دیده شود / سندروم غش استوک آرامز
فیبریلاسیون بطنی	علل: ۱- قلب متسع (تنگی در پهپ آئورت) ۲- قلب کند شده (بلوک پورکنژ- هاپرکالمی - ایسکمی) ۳- تصریک تاپذیری کوتاه (تصریکات مکرر - این نفرین زیاد) تکانه‌های متهرک در دیواره بطن / انقباض غیرهمزمان / اساس ایجاد، پدیده‌ی re entry
پهپیان ضایعه	محل آسیب دیده در قلب همیشه دپلاریزه باقی می‌ماند (ولتاژ منفی) و بقیه باهای قلب پهپیان منفی می‌فرستد. علل: ترومما، عفونت، ایسکمی موضعی

فصل چهار: گردش خون

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون های دو سال اخیر	ملاده الات
کلیات گردش خون	۷	لبی موم

این فصل خیلی خیلی مهم و پایه ایه از طرفی سوالات زیاده تو علوم پایه پس سعی کن خوب یادش بگیری.

گردش خون اصلاً چجوری انجام میشه؟ خون از قلب پمپاژ میشه و از بطن چپ وارد گردش سیستمیک و از بطن راست وارد گردش ریوی میشه، این دوتا سیستم با همدیگه سه تا فرق دارن و یه شباht است. سه تا فرقشون اینه که:

۱- گردش سیستمیک کلاً گردش برفسار تریه (برای این که یادت بمونه تو ذهن منطق این قضیه رو تحلیل کن، گردش سیستمیک هدفش تنذیه بافت های کل بدن، منطقیه که پرسار باشه، این در حالیه که برای گردش ریوی که کار اصلیش تهویه س ما اونقد به فشار بالای نیاز نداریم).

۲- فرق دیگه شون اینه که گردش خون سیستمیک به صورت کلی مقاومت عروقی بالاتری هم دارد.

۳- میزان حجم خون در گردش خون سیستمیک بیشتر است. بین کلاً تقسیم خون توبیدن تو شرایط عادی این شکلیه:
۸۴٪ از کل حجم خون، در گردش خون سیستمیک و ۱۶٪ در قلب و ریه ها جریان دارد. در گردش خون سیستمیک بیشترین حجم خون به ترتیب در وریدها > شریان ها > آرتریول ها و مویرگ ها جریان دارد. قلب و عروق ریوی هم به ترتیب ۷٪ و ۹٪ خون را در خود جای داده اند.

گفتیم یه شباht دارن، شباhtه چیه؟ این که جریان خون هردوی این سیستم ها تو دقیقه مساویه.

خب حالا که یه دیدی از ورودی های اصلی خون پیدا کردیم برمی همراه خون طی مسیر کنیم بینیم کجاها میره؟ خون اول اول وارد شریان ها میشه. اینجا اول مسیره و قلب تازه بهش سرعت داده بنابراین بیشترین سرعت جریان خون رو داریم. فشار شریان هم زیاده و یه و به آرتریول (شریانچه) که می رسه کم میشه و افت زیادی پیدا می کنه. در واقع بیشترین افت فشار سیستم عروقی دقیقاً تو همین نقطه س. بعد از آرتریول مویرگ ها رو داریم اما چون فشار خیلی کم شده اونجا دیگه افت زیادی نداره. تو مویرگ ها یه داستان دیگه هم که داریم اینه که بیشترین سطح مقطع کلی در سیستم گردش خون در مویرگ هاست که صدها برابر بیشتر از آنورته. می دونیم که سرعت جریان خون با سطح مقطع نسبت عکس داره، پس بیشترین و کمترین سرعت جریان خون به ترتیب میشه در آنورت و مویرگ ها. بعد از مویرگ وارد نوک ها و نهایتاً وریدها میشیم نکته ای که باید بدونید اینه که سطح مقطع وریدها چهار برابر شریان نظیرشونه.

از جریان خون که بگذریم میخواهیم درسنامه مبحثو با یه تعریف برات بیندم. تعریف یه اصطلاحی به اسم فشار انسداد بحرانی: در عروق خونی ایزوله یا در بافت هایی که خود تنظیمی ندارند، اثر فشار خون بر جریان خون شدیدتر است. کاهش فشار شریانی در این عروق می تواند به حدی برسد که در کمتر از آن به علت کلابس رگ (روی هم خوابیدن یا کاهش قطر رگ)، جریان خون به طور کامل متوقف شود. به این حد فشار، فشار بحرانی انسداد می گویند.

بریم تو تستا روشن شی:



پاسخ قانون اهم:

$$F = \frac{\Delta P}{R}$$

جریان خونه، اون ΔP اختلاف فشار دو انتهای رگه، R هم مقاومت.

سرعت جریان خون در کل گردش خون با بروونده قلبی برابر است که این سرعت در مردان بالغ حدوداً 100 ml/s است. از آنجایی که اختلاف فشار شریان‌های سیستمیک با وریدهای سیستمیک نیز حدوداً 100 mmHg است، مقاومت تام محیطی 1 PRU است. در حالت انقباض و اتساع شدید این مقاومت به ترتیب به 4 PRU و 0.2 PRU می‌رسد. مقاومت تام محیطی در گردش خون ریوی 0.14 PRU یعنی یک هفتم گردش خون سیستمیک است.

با توجه به قانون اهم برای افزایش جریان خون در عضلات حین ورزش باید

فارشار خون افزایش و مقاومت محیطی کاهش یابد.

کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون سیستمیک در جایی وجود داره که قطر بیشتری داشته باشه یعنی شریان‌ها و وریدهای بزرگ (درستی گزینه‌ی دال).

بررسی سایر گزینه‌ها:

الف: تنظیم فشار خون شریانی نیز به همان میزان تنظیم جریان خون بافت‌ها دارای اهمیت است. در کل، فشار شریانی مستقل از کنترل موضعی جریان خون یا کنترل بروونده قلب کنترل می‌شود.

ب: مقاومت یک رگ = میزان اختلاف فشار ابتداء و انتهای آن تقسیم بر میزان جریان خون آن

ج: بروونده قلبی مجموعه‌ی خون خروجی از یک بطن در یک دقیقه است؛ به عبارت دیگر بروونده قلب مجموع کلیه‌ی جریان‌های موضعی بافت است.

پاسخ قانون پوازی:

قانون پوازی در مورد سرعت جریان خون با فرمول زیر بیان می‌شود.

$$F = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta I}$$

$F = \text{سرعت جریان خون} / \Delta P = \text{اختلاف فشار بین دو انتهای رگ}$

$I = \text{شعاع رگ} / 1 = \text{طول رگ} / 1 = \text{ویسکوزیته خون}$

ویسکوزیته خون: ساده‌ش میشه چسبندگی خون، مثلاً عسل ویسکوزیته بیشتری نسبت به ساندیس داره! خون سه برابر ویسکوزتر از آبه. باید واسه آدما هم همچین فرمولایی بسازن تا بشه میزان نجسب بودن بعضیا رو به عدد بیان کردا

- ۱- کدامیک از جملات زیر در مورد گردش خون، درست است؟ (بنزکنی شهریور ۹۷ - مشترک کشوری)
 - ۱) در سیستم قلب و عروق، تليم جریان خون بافت‌ها متناسب با نیاز آن‌ها نسبت به تنظیم فشار خون در اولویت است.
 - ۲) مقاومت یک رگ رامی‌توان از ضرب میزان اختلاف فشار ابتداء و انتهای آن، در میزان جریان خون آن محاسبه کرد.
 - ۳) بروونده قلبی، مجموعه خون خروجی از بطن‌های قلب در یک دقیقه است.
 - ۴) کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون اندامی (سیستمیک)، در شریان‌ها و وریدهای بزرگ است.

- ۲- جریان خون یک رگ در کدام حالت افزایش بیشتری می‌یابد؟ (نдан بنزکنی و بنزکنی قطبی)
 - ۱) افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته خون
 - ۲) افزایش ویسکوزیته خون و کاهش شعاع رگ
 - ۳) افزایش طول رگ و افزایش ویسکوزیته خون
 - ۴) افزایش طول رگ و کاهش ویسکوزیته خون

		۲	۱	سؤال
	الف	د	پاسخ	

اگه دقت کنی شماع رگ تو این فرمول توان ۲ داره و به خاطر همینم شماع رگ قوی ترین اثر رو در جریان خون داره. این نکته رو هم باید باشه که رابطه‌ی قطر عروق با مقاومت عروق به توان ۲ است (در حالی که رابطه‌ی قطر عروق با سرعت جریان خون به توان ۴ است) به عبارت دیگر:

$$R \propto l/d^2 \text{ و } F \propto d^4$$

طبق قانون پواری افزایش شماع رگ و کاهش ویسکوزیته روی جریان خون تأثیر مثبت دارن. پس جواب من میشه گزینه الف.
این سوال ترکیبی رو هم یه نگاه بنداز:

کدامیک از جملات زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی قطبی)

افزایش قطر عروق به میزان ۴ برابر، سبب افزایش جریان خون به میزان ۶۴ برابر می‌شود

کاهش قطر عروق به میزان ۲ برابر، سبب افزایش مقاومت عروقی به میزان ۱۶ برابر می‌شود.

افزایش اختلاف فشار دو سوی عروق، سبب کاهش جریان خون می‌شود.

افزایش ویسکوزیته خون سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش جریان خون می‌شود → که با توجه به قانون پواری گزینه د درسته.

خون اصلاحه چه شکلی تورگ جریان پیدا میکنه؟ دو تا شکل داریم برای جریان خون:

۱- لامینار یا تیندای یا لایه لایه

۲- متلاطم یا گردابی

جریان خون به صورت عادی لامیناره. در جریان لایه لایه، لایه‌های مرکزی با سرعت بیشتری نسبت به لایه‌های اطراف حرکت می‌کنند. تحت بعضی شرایط خون مستعد جریان متلاطم می‌شود.

تمایل به ایجاد جریان گردابی را با عدد رینولد (Re) نشان می‌دهند که در موقع عبور خون از روی یک سطح خشن، از داخل یک رگ با زاویه‌ی تند بیشتر است و رابطه‌ی آن به شرح زیر است:

$$Re = \frac{V \cdot d \cdot P}{\eta}$$

۷: میانگین سرعت جریان خون بر حسب cm/s

۸: قطر رگ بر حسب cm

۳- تغییر کدام پارامتر ذیل باعث ایجاد جریان گردابی (Turbulent) می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
۱- افزایش همتوکربت
۲- تعریک پاراسپاتیک
۳- افزایش میزان پلاسما
۴- افزایش آلبومین

۳	سوال
۴	پاسخ

P: چگالی

۱) ویسکوزیته (بر حسب Poise پوآز) است

اگر عدد وینولد بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشد، جریان لامینار و اگر فراتر از ۲۰۰۰ باشد،

جریان گردابی را حتی در یک رگ صاف و هموار خواهیم داشت.

جریان آشفته دارای انرژی بیشتری نسبت به جریان لایه به لایه است.

یکی از عوامل موثر بر ایجاد جریان گردابی ویسکوزیته خون بود. مهم‌ترین عامل موثر بر

ویسکوزیته خون میزان گلوبول‌های قرمز و هماتوکریت (درصد سلول‌های خون) است.

البته پروتئین‌های پلاسمای هم به مقدار خیلی کمی در این ویسکوزیته مؤثرند. برای مثال

در بیماران پلی‌سایتمی به علت تعداد زیاد گلوبول‌های قرمز، ویسکوزیته خون بالاست

ولی فشار شریانی طبیعی است. توی این سوال افزایش میزان پلاسمای هم به معنای کاهش

هماتوکریت و متعاقب اون افزایش تمایل به ایجاد تمایل گردابی میشه.

پاسخ تحریک سمپاتیک و منقبض کننده‌های عروقی می‌تواند این فشار را

افزایش دهد (یعنی به علت تنگ کردن رگ، در فشار بالاتری احتمال بسته

شدن کامل رگ و توقف جریان خون وجود دارد). مهار سمپاتیک و متسع

کننده‌های عروقی بر عکس عمل می‌کند.

در حالت استراحت عضلات اسکلتی فعالیت متابولیکی بسیار پایینی دارند، این

در حالیست که هنگام فعالیت شدید و ورزش فعالیت متابولیکی عضلات بیش از

۶۰ برابر شده و جریان خون نیز ۲۰ برابر می‌شود، همچنین هنگام ورزش مغز

برای کنترل عضلات پیام‌های انقباض را به آن‌ها می‌فرستد. همچنین پیام

به مرکز واژوموتور رسیده و باعث فعالیت شدید سمپاتیک در بدن می‌شود.

به همین علت اکثر شریانچه‌های گردش خون محیطی به جز شریانچه‌های

عضلات فعال به شدت منقبض می‌شوند تا جریان خون مورد نیاز عضلات را

که افزایش یافته تأمین کنند. دو قسمت از گردش خون محیطی یعنی سیستم

کرونری و مغزی فاقد اثر واژو-کانستیریکتوری می‌باشند، چون عملکرد مغز و قلب

برای فعالیت عضلات اسکلتی ضروری‌اند.

پاسخ طبق درسنامه گزینه د درست نیست. گزینه‌های درست رو به مرور

بکنی بد نیست. همون طور که گفتم مویرگ‌ها بیشترین سطح مقطع رو دارن،

به خاطر همینم کمترین سرعت جریان مربوط به اون‌هاست.

پاسخ تو متن درسنامه بہت گفتم که خون به شریانچه که میرسه فشارش

یه‌وکم میشه و افت زیادی پیدا می‌کنه.

۴- تحریک سمپاتیک آدرنرژیک به ترتیب

جه تأثیری بر فشار بعرانی انسداد و مقاومت

عروقی دارد؟ (پزشکی و زنانپزشکی قلبی)

کاهش - کاهش - افزایش - افزایش

افزایش - کاهش - افزایش - کاهش - افزایش

۵- با تحریک سیستم سمپاتیک، جریان خون کدام

بغش کاهش نمی‌یابد؟ (زنانپزشکی و پزشکی قلبی)

کله - عروق کرونر

احشاء داخلی شکم

۶- در ارتباط با سرعت جریان خون در دستگاه گردش

خون کدام گزینه صحیح نیست؟ (زنانپزشکی اسفند ۱۴۰۰)

رابطه معکوس با سطح مقطع رگ دارد.

بیشترین میزان آن در آنورت است.

کمترین میزان آن در مویرگ‌ها است.

در آرتیول‌ها میزان آن کمتر از نول‌ها است.

۷- بیشترین کاهش در فشار خون، در کدام ناحیه

سیستم عروقی رخ می‌دهد؟ (پزشکی شهید بور ۱۴۰۰)

وریدها - نول‌ها

مویرگ‌ها - شریانچه‌ها

پاسخ	۷	۶	۵	۴	۳	۲
سوال	د	ب	ب	د	د	د

فیزیولوژی ۱

۶۵

- ۸- کدام عبارت در مورد گردش خون نادرست است؟ (زنان پزشکی اسفند ۹۹)
- بیشترین افت فشار خون در موربگهای اتفاق می‌افتد.
 - سرعت جریان خون لامینار (پنهان) در لایه مجاور رگ کمترین است.

- نسبت درصد حجم کل خون در شریان‌ها آرتربولها و مویرگهای گردش سیستمیک کمتر از این نسبت در وریدهای است.

- می‌توان از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه‌گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

- ۹- هر گاه میزان جریان خون در کلیدی چه ml/min و فشار خون شریان و ورید آن به ترتیب ۱۰۰۰ میلی‌متر جیوه باشد، میزان مقاومت در مقابل جریان خون آن چند PRU خواهد بود؟ (پزشکی و زنان پزشکی فقهی)
- | | |
|-----|----|
| الف | ۱۶ |
| ب | ۳۲ |
| ج | ۹ |

- ۱۰- در صورتیکه فشار در طول رگی ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و مقاومت ۱PRU، باشد، جریان خون در این رگ چند میلی‌متر در ثانیه می‌باشد؟ (پزشکی (ی) ۹۹)
- | | |
|-----|------|
| الف | هزار |
| ب | صد |
| ج | ده |
| د | صفر |

- ۱۱- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش احتمال توربلاس (متلاطم) در جریان خون می‌شود؟ (زنان پزشکی اسفند ۹۹)

- سرعت جریان خون
- ویسکوزیته خون
- طول رگ
- جگالی خون

- ۱۲- در ارتباط با کنداکتанс خون در یک رگ کدام گزینه نادرست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹)

- دقیقاً معکوس مقاومت است.

- واحد آن میلی‌لیتر بر ثانیه بر میلی‌متر جیوه است.

- به نسبت مستقیم توان چهارشعاع رگ افزایش می‌باشد.

- کنداکتанс کل در عروق موازی به صورت ...

$$\text{کنداکتанс} = \frac{\text{Ctotal}}{\text{C1/1+C2/1+3}}$$

- ۱۳- افزایش کدام یک از عوامل زیر باعث کاهش مقاومت عروق می‌شود؟ (زنان پزشکی فرورداد ۹۹)

- ویسکوزیته خون
- طول رگ
- متابولیسم بافتی
- آنزیوتانسین ||

پاسخ نکته گزینه الف و که سوال قبلی گفته بودم از این سوال این نکته ره هم داشته باشید که: میشه از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد

پاسخ اول تو سوال واحد رو استاندارد کن بر حسب ml/s که میشه $= 10 = 600 / 60$ اختلاف فشار هم ۹۰ شده و در نهایت میشه $= 9 = 90 / 10$

پس حواست باشه که برای به دست آوردن میزان مقاومت محیطی در مقابل جریان خون بر حسب PRU باید جریان رو بر حسب میلی‌لیتر بر ثانیه و اختلاف فشار رو بر حسب میلی‌متر جیوه داشته باشی بعدش از طریق فرمول قانون اهم یه تقسیم ساده انجام بدی.

پاسخ سوالش باید با قانون اهم حل بشه که سوال ۱ برات توضیح دادم اما این سوال نکته انحرافی دارد. اگر فشار در طول رگ ثابت باشد، دلتا پی برابر خواهد بود؛ در صورتی که بین دو قسمت از رگ اختلاف فشار وجود نداشته باشد خون در رگ حرکت نمی‌کند، پس جریان خون = خواهد بود

پاسخ طبق فرمول عدد رینولدز که سوال ۳ برات گفتم کاهش ویسکوزیته خون به نفع ایجاد جریان متلاطم عمل می‌کند.

پاسخ این سوال موقع انتشار کلید خیلی بحث برانگیز شد. چون جوابش گزینه د اعلام شد گزینه د که خب چیز غیر متأولیه تو علوم پایه ماتو کتاب نیاوردیم نکته درستیه. اما گزینه ب رویه نگاه بنداز، تو این مبحث چندتا جایی که از جریان خون صحبت شد تماماً با واحد میلی‌لیتر بر ثانیه معرفی شده با این واحدی که اینجا نوشته، خلاصه که کلید اشتباه بود و طبق معلومات خودمون جواب گزینه ب هستش. در نهایت اینم سه تا فرمول این فصل به صورت یکجا یه دور مرور کن بریم مبحث بعدی:

پاسخ طبق فرمول پواری که سوال ۲ برات گذاشتم ویسکوزیته خون و طول رگ هردو باعث افزایش مقاومت میشن. به صورت منطقی هم بخوای جواب بدی هرچقدر متابولیسم بافتی بیشتر بشه باید مقاومت عروقش هم بیاد پایین تا خون کافی به بافت برسه؛ آنزیوتانسین ۲ هم که از منقبض کننده‌های معروف عروقه.

پاسخ	الف	ج	د	ب	ب	ب	ج
۱۲	۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶

متطلقات	تعارف سوالات در آزمون های دو ساله	نام بینت
فیلی موم	۷	قابلیت اتساع عروق و ظایف سیستم های شریانی و وریدی

به ویژگی خفن سیستم رگی اینه که همه رگ های خونیمون قابل اتساعن. قابلیت اتساع عروق به اونا اجازه میده که خودشون رو با برون ده نوسانی قلب سازگار و یک فشار میانگین را از ضربان های قلبی ایجاد کنن به همین دلیل، خونی که از عروق بسیار کوچک بافت امی گذره، تقریبا بدون نوسان و یکنواخته. حالا برای اندازه گیری این ویژگی یه واحدی تعريف کردیم به نام اتساع پذیری، اتساع پذیری میگه که: به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی پذیرفتن حجم جدید را دارد.

$$\frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}} = \text{اتساع پذیری}$$

بنما مثال بکم دقیق تر بفهمی، مثلا یه رگی داری ۱۰ میلی لیتر خون توشه، اگه با ۱ میلی متر جیوه افزایش فشار، بتوئیم به اندازه ۱ میلی لیتر حجم خون اضافه تو این رگ جا بدیم، در واقع رگمون به ازای هر میلی متر جیوه ۱۰ درصد اتساع پذیری داشته.

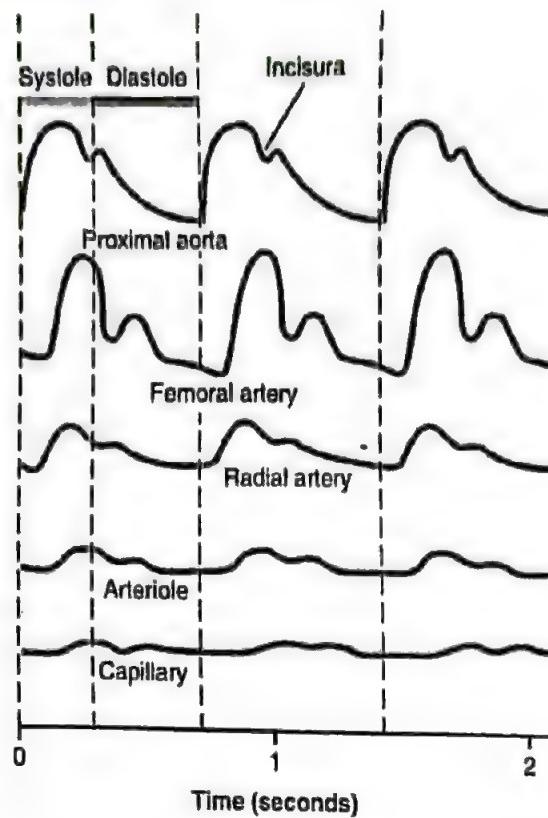
حالا معمولا تو مطالعات چیزی که میخوایم بدونیم این نیست. بلکه صرفا میخوایم بدونیم به ازای هر میلی متر جیوه افزایش فشار، چقدر خون میشه تو اون رگ انبار کرد. این دقیقا تعريف حجم پذیری یا همون کمپلیانسه. فرمولشم اینه:

$$\frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}} = \text{حجم پذیری}$$

تو اتساع پذیری انگار سوالون این بود که رگه چقدر میتونه کش بیاد، الان ولی میخوایم بینیم چه حجم خون میشه تو ش ذخبره کرد مثلا یه رگ خیلی خیلی کوچولو هر چقدر اتساع پذیر باشه خیلی حجم زیادی رو نمیتونه تو خودش جا کنه (مورچه چیه که کله پاچمهش چی باشه)، ولی یه رگ بزرگ حتی با اتساع پذیری کمتر ممکنه بتونه حجم خیلی بیشتری رو تو خودش جابده.

اگه یه ذره دید ریاضی به فرمول داشته باشی میتونیم به هم ربطشون بدیم، در واقع کمپلیانس همون قابلیت اتساعه ضربدر حجم اولیه. حالا شما فک کنید اتساع پذیری وریدا ۸ برابر شریان هاست، ازون طرف حجم اولیدشون هم ۳ برابر شریان هاست، یعنی کمپلیانس وریدها یه چیزی حدود ۲۴ برابر شریان هاست که واقعا نکته جالبیه.
این دو تا مفهوم پایه ای رو اگه یاد گرفتی ببریم سراغ ادامه فصل:

یکی از موقعیت هایی که رگامون باید با خونی که واردشون میشه کنار بیان، دقیقا موقعیه که قلب داره خودشو تخلیه میکنه توی شریان، این عمل یه و حجم خون زیادی وارد رگ میکنه و فشارشوبالا میزره و باعث یه چیزی به نام نبض میشه.
منحنی فشار اثرورت پروگزیمال و یه سری رگای دیگه رو نگاه کن:



تفییرات فشار نبض، وقتی موج نبض به طرف عروق کوچک حرکت می‌کند.

اگه به نمودار دقت کنی چنتا نکته میبینی اولی اینکه مقدار فشار نبض = اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک.

فشار نبض نرمال: $120\text{ mmHg} - 80\text{ mmHg} = 40$

دو عامل مهم مؤثر بر فشار نبض:

$$\frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}} \sim \text{فشار نبض}$$

حتماً یادش بگیر!

حواست باشه این فرمولش نیس اونم علامت مساوی نیست.

بریم ببینیم چجوری ازش سوال دادن و چنتا چیز یاد بگیریم:

- ۱- کدامیک از جمله‌های زیر در رابطه با اتساع بدیری و کمپلیانس عروقی صحیح است؟ (پرسشی آنرا میان روره‌ی کشوری)
 - آز ۹۸-۹۱ میان روره‌ی کشوری
 - حجم اولیه خون داخل رگی رابطه معکوس با اتساع بدیری دارد.
 - حجم بدیری، نسبت تغییرات فشار به تغییرات حجم است.
 - اثر سمتیک بر تغییرات کمپلیانس شریانی بیشتر از وریدی است.
 - کمپلیانس بالاتساع بدیری رابطه عکس دارد.

پاسخ تحریک سمتیک با افزایش تون عضله‌ی صاف عروقی باعث افزایش فشار و کاهش کمپلیانس می‌شود. مهار سمتیک هم قاعده‌تاً بر عکس عمل می‌کند. در حالی که پاراسمپاتیک تأثیر چندانی بر عروق و کمپلیانس آن‌ها ندارد (بیشتر روی قلب تأثیر دارد).

ضمن این که سیستم سمتیک روی تغییرات کمپلیانس وریدها خیلی بیشتر از شریان‌ها اثرگذاره، اما گزینه درست‌مون که گزینه الف باشد، با یه نگاه ریز به فرمول اتساع بدیری قابل اثباته. چون حجم اولیه تو مخرج این فرموله پس با اتساع بدیری رابطه عکس دارد.

			۱	سوال
		الف		پاسخ

پاسخ وریدها دارای حجم پذیری خیلی بالایی هستند و همین باعث میشه تو شرایط عادی بدن مقدار زیادی خون توشون انبار شده باشه، به محض این که نیاز باشه برون ده قلبی بالا بره سیستم سمباتیک بهشون دستور انقباض میده و اونا با انقباض خودشون این خون رو وارد گردش خون میکن.

پاسخ با افزایش سن، دیواره‌ی عروق سفت می‌شود (ارتیسو اسکلروز) و کمپلیانس و قابلیت اتساع رگ هم کاهش می‌یابد. در نتیجه‌ی این اتفاقات:

- ۱- تعداد بیض افراد مسن افزایش می‌یابد. پس فردا حواس است باشه به مامان بزرگت نگی وای چرا تاکی کاردی؟ مشکل از کمپلیانس!
- ۲- در افراد مسن هم فشار دیاستولی و هم فشار سیستولی افزایش می‌یابد اما افزایش فشار دیاستولی نسبت به فشار سیستولی به خاطر همین داستان کاهش کمپلیانس کمتر است. (پس با توجه به تعریف فشار بیض مشخص می‌شود با افزایش سن فشار بیض افزایش می‌یابد)

پاسخ راجع به کاهش کمپلیانس که تا اینجای کار میدونیم فشار نبضو زیاد میکنه. یه چنتا بیماری هستن که توشون ممکنه فشار بیض تغییر کنه که اینجا برات توضیحشون میدم:

- ۱- تنگی آنورت
- ۲- نارسایی آنورت

۳- مجرای شریانی باز (PDA)

فارس بیض در تنگی دریچه‌ی آنورت به دلیل کاهش قطر و عبور خون کمتر، به شدت کاهش می‌یابد. پس تا اینجا جواب سوال در اومد که میشه الف. در نارسایی دریچه‌ی آنورت بالاصله پس از هر ضربان، خون از آنورت به بطن چپ پس زده می‌شود در نتیجه در فاصله‌ی ضربان‌ها فشار آنورت ممکن است تا حد صفر پایین بیاید. همچنین به دلیل بسته نشدن دریچه‌ی آنورت، شکل فشار بیض فاقد هرگونه دندانه است. در نارسایی دریچه آنورت منحنی فشار شریانی و فشار بطن شبیه هم می‌شود

پس در نارسایی دریچه‌ی آنورت اندازه‌ی فشار بیض افزایش می‌یابد، فشار سیستولی آنورتی کاهش می‌یابد و پیش‌بار دچار افزایش خواهد شد در مجرای شریانی باز (PDA)، حداقل نصف خونی که بطن چپ به درون آنورت پمپ می‌کند، بالاصله به عروق خونی ریه راه می‌یابد، در نتیجه فشار دیاستولی پیش از شروع ضربان بعدی بسیار کم می‌شود و متعاقب آن فشار بیض افزایش می‌یابد.

۲- افزایش برون ده قلبی توسط تحریک
سیستم عصبی سمباتیک، عملنا ناشی از انقباض کدام یک از عروق زیر است؟ (پزشکی فرداد ۱۰۰)
الف وریدها **ب** شریان‌ها
ج آرتربول‌ها **د** ونول‌ها

۳- با افزایش سن فشار دیاستولی شریانی کمتر از
فشار سیستولی افزایش می‌یابد، کدام یک از موارد زیر علت آن است؟ (دنان پزشکی اسفند ۹۷-مشترک کشوری)
الف کاهش کمپلیانس شریانی
ب تنگ شدن عروق کرومن قلب
ج افزایش ضربان قلب
د افزایش مقاومت عروقی

۴- در تنگ شدن آنورت و کاهش کمپلیانس عروق
به ترتیب فشار بیض چه تغییری می‌کند؟ (پزشکی قطبی)
الف کاهش- افزایش
ب کاهش- کاهش
ج افزایش- افزایش
د افزایش- کاهش

پاسخ	الف	الف	الف	الف

۵- در شخصی فشار سیستولی ۱۶۰ و فشار دیاستولی ۱۰۰ است. مقدار فشار متوسط و فشار نبض او به ترتیب چقدر است؟ (پزشک شوربور ۹۷- مشترک کشوری)

$$\text{فشار متوسط} = \frac{\text{فشار سیستولی} + ۲ \times \text{فشار دیاستولی}}{۳}$$

۶- در مورد نبض شریانی کدام گزینه صحیح است؟ (پزشک شوربور ۹۹)

سرعت انتقال نبض در شریان‌های کم غرفت بیشتر است.

آرتربیول‌ها به علت کمپلیانس کم قوی ترین نبض را دارند.

در تنگی دریچه آنورت، افزایش می‌یابد.

در آنورت بیش از سایر شریان‌های بزرگ است.

۷- کدام مورد در رابطه با فشار نبض صحیح است؟ (دان پزشکی نظری)

فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه‌ی مستقیم دارد.

فشار نبض با کمپلیانس (بذریابی) شریانی رابطه‌ی مستقیم دارد.

با افزایش سن فشار نبض کاهش می‌یابد.

استهلاک نبض با مقاومت شریانی رابطه‌ی معکوس دارد.

باشد میانگین فشار شریانی (MAP) برابر است با:

$$\text{میانگین فشار شریانی} = \frac{\text{فشار سیستولی} + ۲ \times \text{فشار دیاستولی}}{۳}$$

از این فرمول میتوان نتیجه گرفت که MAP به فشار دیاستولی نزدیک‌تر است.

جواب سوال هم به این صورت میشه:

$$PP = 160 - 100 = 60 \quad MAP = \frac{200 + 160}{3} = 120$$

باشد سرعت انتقال موج نبض با کمپلیانس رگ رابطه‌ی معکوس دارد. سرعت انتقال موج نبض به این ترتیب است:

شریان‌های کوچک > شریان‌های بزرگ > آنورت

باشد همونطور که گفته شد فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه‌ی مستقیم و با کمپلیانس رابطه عکس دارد.

یه نکته نمودار فشار نبض راجع به اینه که اگه دقت کنی هرچقدر خون تو سیستم رگی جلو رفته فشار نبض هم ضعیفتر شده. طوری که تو مویرگا دیگه تقریباً فشار نبض نداریم که به این پدیده استهلاک فشار نبض می‌گن،

که در نتیجه‌ی دو عامل ایجاد می‌شه:

۱. افزایش مقاومت در برابر جریان خون

۲. افزایش کمپلیانس

با توجه به نمودار، آنورت پروگزیمال بیشترین فشار نبض را دارد. خلاصه اگه بخوایم بگیم در مقایسه‌ی فشار نبض:

آنورت پروگزیمال > شریان فمورال > شریان رادیال > آرتربیول‌ها > مویرگ‌ها.

باشد فشار نبض کامل جاافتاد؟ حالا بریم راجع به فشار شریان‌ها و وریدهای تو جاهای مختلف بدن (اوایی که سوال می‌داد) صحبت کنیم:

از قلب اگه شروع کنیم در حالت طبیعی فشار دهلیز راست را به علت بازگشت

کل خون بدن به آن معادل صفر میلی‌متر جیوه در نظر می‌گیرند. البته در انواع

غیر طبیعی می‌تواند بین ۵-۳۰ تا +۳۰ باشد

از قلب که به سمت عروق میریم داستان یه ذره متفاوت میشه فشار در عروق به ازای

هر ۱/۳ میلی‌متر پایین‌تر بودن از سطح قلب، یک میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد که به آن فشار جاذبه می‌گویند. با این حال فشار وریدهای پا صرفاً بدلیل وزن خون

هزار	پنج	شش	هفت	هشت
ب	الف	الف	د	پنج

در وریدهای فاصله قلب تا پاه به حدود ۹۰ mmHg می‌رسد و فشار وریدها در سایر سطوح بدن بین صفر تا ۹۰ میلی‌متر جیوه است. جاذبه بر فشار شریان‌های محیطی و مویرگ‌ها هم اثر می‌گذارد. که برای مثال در حالت ایستاده اگر فشار شریانی در سطح قلب ۱۰۰ mmHg باشد، فشار شریان پا در حدود ۱۹۰ mmHg است. به نمونه

سوال ازش بین قشنگ بفهمی چی میگم:

اگر فشار میانگین شریانی در یک فرد سالم در سطح قلب ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد، در حالت ایستاده فشار میانگین این فرد در سطح شریان فمورال (رانی) به فاصله ۵۰ سانتی‌متری از قلب تقریباً چند میلی‌متر جیوه است؟

۸۰ ۱۳۸

۱۴۸

۱۵۸

۱۶۸

$$\text{فاصله از قلب به میلی‌متر} = \frac{\text{فشار رگ (mmHg)}}{13/6} + \text{فشار همون رگ در سطح قلب}$$

به میلی‌متر جیوه

که تو این سؤال با یک جمع و تقسیم ساده حدوداً ۱۳۶ - ۱۳۸ بدست می‌آید. یه نکته راجع به فشار جاذبه بدونین اونم اینه که تنها یک نقطه تو بدن وجود داره که فشار جاذبه‌ی ناشی از تغییر وضعیت بدن تأثیر چندانی روشن نداره و اون هم سطح دریچه‌ی تریکاسپیده! این نقطه، نقطه‌ی مرتع برای اندازه‌گیری فشار سیستم گردش خون است.

پاسم در حالت ایستاده به دلیل فشاری که از خارج به گردن وارد می‌شود، وریدهای گردن در کل مسیر خود روی هم می‌خوابند، به همین دلیل فشار در این وریدها در حد صفر باقی می‌ماند، در حالی که در حالت خوابیده برجسته شدن وریدهای گردن طبیعی است.

اما وریدهای جمجمه در محفظه‌ای قرار دارند که به آن‌ها اجازه انسداد نمی‌دهد. بنابراین فشار منفی در سینوس‌های سخت‌شامه‌ای می‌تواند وجود داشته باشد، که در حالت ایستاده فشار در سینوس سازیتال بعلت مکش هیدروستاتیک در حدود ۱۰ mmHg - است. واضح است که در حالت خوابیده به پشت فشار منفی ایجاد نمی‌شود.

پاسم دیگه سوال ازین ساده‌تر؟ تعریف کومپلیانس خواسته که با توجه به متن درستنامه مبحث میشه گزینه ب. کمپلیانس یعنی: نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

۱- در فرد ایستاده، فشار خون در کدامیک از وریدهای زیر معادل صفر است؟ (پن‌شکن قطبی)

الف سازیتال

ج گردن

د دست

ه اندام‌های تحتانی

۱- کومپلیانس (پدیشرش) عروقی عبارتست از: (پن‌شکن آستان ۱۳۰۰)

الف نسبت تغییر جریان خون به تغییر فشار خون

ج نسبت تغییر حجم خون به تغییر فشار خون

د نسبت تغییر فشار خون به تغییر حجم خون

ه نسبت تغییر فشار خون به تغییر جریان خون

پاسخ	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ				ب	ب

فیزیولوژی ۱

۱۵۱

- ۱۱- در کدامیک از موارد زیر در منحنی فشار نبض دندانه وجود ندارد؟ (پنچشکی شهربور ۳۰۰ و دندان پنچشکی لمرار ۱۳۰)
- آرنیوسکلروز
 - نارسایی دریچه آنورتی
 - مجرای شریانی باز
 - تنگی دریچه آنورتی

- ۱۲- کدامیک از موارد زیر باعث افزایش فشار نبض میشے.
- نبض می شود؟ (دندان پنچشکی اسفند ۱۳۰)
- کاهش حجم ضربه ای
 - افزایش کامپلیانس
 - آرنیوسکلروز
 - تنگی دریچه آنورت

- ۱۳- در صورت تحریک سیستم عصبی سپاتیک کدامیک از موارد زیر کاهش خواهد یافت؟ (دندان پنچشکی اسفند ۱۳۰)
- فشار انسداد بحرانی
 - کامپلیانس شریانی
 - فشار متوسط پرشدگی گردش خون
 - مقاومت در برابر بازگشت وریدی

با اسم با توجه به پاسخ سوال ۴ گزینه ب درسته، مرورش کن:

احتلالات قلبی	تفصیلات	فشار نبض
نارسایی دریچه آنورت	فاقد دندانه، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
مجرای شریانی باز (PDA)	دندانه دار، کاهش دیاستول، افزایش سیستول	افزایش
تنگی دریچه آنورت	دندانه دار، کاهش دیاستول، کاهش سیستول	کاهش

با اسم با توجه به پاسخ سوال ۳ آرنیوسکلروز باعث افزایش فشار نبض میشے.

با اسم پاسخ سوال ۱ یادمون داد که تحریک سمتیک باعث کاهش کامپلیانس میشے.

فرمول های این مبحث بر اینجا گذاشتمن مرور کنی بعد بریم سراغ مبحث بعدی:

$$\text{اتساع بذیری} = (\text{افزایش در حجم}) / (\text{افزایش فشار} \times \text{حجم اولیه})$$

$$\text{حجم بذیری} = (\text{حجم اولیه}) / (\text{افزایش حجم}) = \text{اتساع بذیری} \times \text{حجم اولیه}$$

$$\text{فشار نبض} \sim (\text{حجم ضربه ای}) / (\text{کامپلیانس شریانی})$$

$$\text{میانگین فشار شریانی} = ((2 \times \text{فشار دیاستول}) + \text{فشار سیستول}) / 3$$

آنالیز	تعاریف سوالات و رازهای های روشنانه ای	آنالیز
فیلی موم	۶	گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی

مبحثای قبلی یه دور از قلب تا سیاهرگا خون و همراهی کردیم، حالا میخوایم راجع به جریان خون تو مویرگ یه کوچولو دقیق تر بخونیم:

اول از همه با ورود خون به مویرگ شروع می کنیم. بین خون همیشه راه ورودش به مویرگ باز نیس، به عبارتی خون معمولاً به شکل پیوسته در مویرگ ها جریان ندارد، بلکه هر چند ثانیه یا دقیقه به شکل متناوب در مویرگ ها جریان می یابد که علت این تناوب، انقباض متناوب متarterیول ها و اسفنکترهای پیش مویرگی است آن هم به طور عمد ناشی از کمبود اکسیژن در بافت است و پدیده واژموشن نامیده می شود.

حالا اگه اسفنکترا باز بودن و همه چی اوکی بود خون وارد مویرگ میشے. خونی که داخل مویرگه تحت تاثیر چهارتان نیرو قرار داره:

(۱) فشار هیدروستاتیک مویرگ (PC): مایع را به خارج از غشای مویرگی می راند.

افزایش مقاومت عروق پیش مویرگی سبب کاهش فشار هیدروستاتیک

پاسخ	سوال	۱۱	۱۲	۱۳
ب	ب	ج	ج	ب



مویرگی و افزایش مقاومت عروق پس مویرگی سبب افزایش این فشار خواهد شد.

ب) فشار هیدرولستاتیک مایع بین سلولی (Pi): اگر مثبت باشد مایع را به داخل مویرگ می‌راند. این مولفه کمترین تأثیر را در فیلتراسیون مایع از غشاء مویرگ بافت‌ها دارد.

پ) فشار اسموتیک کلوئیدی پلاسمای (πc): پروتئین‌های خون با ایجاد اسمز، مایع را به درون مویرگ می‌کشند. فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی دارد نه وزنشان، پس آلبومین بیشترین نقش را در ایجاد آن دارد.

ت) فشار اسموتیک کلوئیدی مایع بین سلولی (πt): با ایجاد اسمز مایع را از مویرگ بیرون می‌کشد.

تو تستاش ادامه میدیم:

پاسخ یه چیزی داریم به اسم اثر دونان. اثر گیبس دونان زمانی ایجاد می‌شود که دو محفظه توسط غشاء نیمه تراوا از هم جدا شوند، در این حالت پروتئین‌ها که بار منفی دارند از غشاء رد نمی‌شوند و درنتیجه کاتیون‌ها رو هم در اون سمت نگه می‌دارن. از طرف دیگر آئیون‌ها در سمت مقابل، اندکی بیشتر می‌شوند. طبق تعادل گیبس دونان، سدیم باید در داخل سلول جمع شده و حجم سلول را تا جایی که منفجر شود افزایش دهد؛ اما پمپ سدیم پتانسیم با مصرف انرژی این اجازه را نمی‌دهد. اثر دونان درواقع تأثیر فشار اسمزی-کلوئیدی پلاسمای را در فرآیند تبادل مویرگی افزایش می‌دهد.

پاسخ در هنگام عبور جریان خون از یک مویرگ فشار هیدرولستاتیک مویرگی به تدریج کاهش می‌یابد اما فشار انکوتیک پلاسمایی تقریباً ثابت خواهد بود. اگه نیروهای رو به خارج زیاد باشن چی میشه؟ آفرین مایع خارج رگ تجمع پیدا میکنه. این زیاد بودن نیروهای رو به خارج تا يه حدیش طبیعیه و اصلا تو شرایط عادی بدن هم با توجه به تعادل استارلینگ نیروهای رو به خارج مویرگ مؤثرتر هستن. اما سیستم لنفاوی با جمع آوری دائمی مایع از بافت‌ها مانع تجمع مایع میشه. اما اگه این نیروهای خارجی بیش از حد بره بالا (شرایط غیرعادی بدن) دیگه زور سیستم لنفاوی بهشون نمیرسه و ادم بافتی یا همون تجمع مایع رو خواهیم داشت.

- پاسخ** حالا عواملش چیان؟ (هر عاملی که نیروهای رو به خارج را قوی تر کند):
- ۱) افزایش فشار هیدرولستاتیک مویرگی در شرایط افزایش فشار خون یا افزایش فشار وریدی
 - ۲) افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی
 - ۳) کاهش فشار انکوتیک پلاسمای
 - ۴) افزایش تراوایی مویرگی

۱- «اثر دونان» تأثیر کدامیک از نیروهای استارلینگ مؤثر بر تبادل مویرگی را افزایش می‌دهد؟ (دونان پزشکی و پزشکی قطبی)

- ۱) اسمزی-کلوئیدی پلاسمای
- ۲) هیدرولستاتیک مویرگی
- ۳) هیدرولستاتیک مایع میان بافتی
- ۴) اسمزی-کلوئیدی مایع میان بافتی

۲- در عبور جریان خون از یک مویرگ کدام متغیر در طول مویرگ حدوداً بدون تغییر می‌ماند؟ (دونان پزشکی و پزشکی آزر-کشوری)

- ۱) فشار هیدرولستاتیک
- ۲) محدوده فیلتراسیون
- ۳) محدوده باز جذب
- ۴) فشار انکوتیک

۳- کدام عامل زیر باعث افزایش جریان لنفاوی نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)

- ۱) افزایش مقاومت شریانچه‌ها
- ۲) افزایش فشار خون
- ۳) ورزش
- ۴) افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی

سوال	۳	۲	۱	الف	الف
پاسخ				د	الف

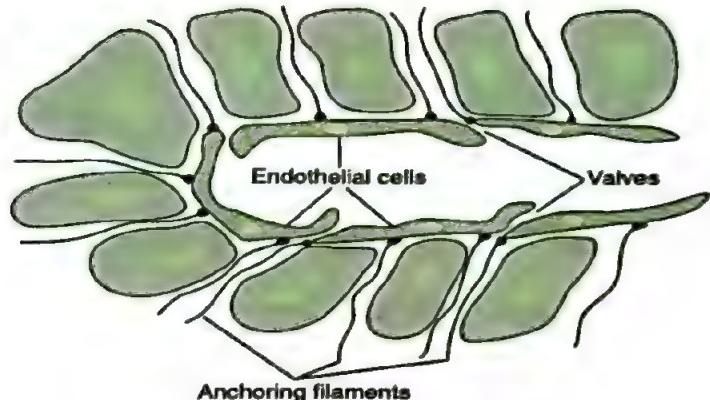
البته سیستم لنفاوی هم بیکار نمیشینه و تحت یه سری شرایط خاص جریان افزایش پیدا میکنه دو عامل اصلی که باعث افزایش جریان لنف میشوند، این دو تا هستن:

۱. افزایش فشار مایع بین سلولی
۲. افزایش فعالیت پمپ لنفاوی

لذا سرعت جریان لنف به حاصل ضرب فشار مایع بین سلولی در فعالیت پمپ لنفاوی بستگی دارد حالا برایم سراغ خود سوال:

دو سال اخیر هرجی سوال ازین مبحث دادن راجع به افزایش و کاهش جریان لنفه، پس این مدل سوال و توجه ویژه روشن داشته باش. افزایش مقاومت شریانچه‌ها باعث میشه خون کمتری به مویرگ برسه و فشار هیدرواستاتیک رو میاره پایین در نتیجه تاثیر منفی رو جریان لنف داره. تمام گزینه‌های دیگه حجم مایع خارج سلولی رو افزایش میدن و تو این شرایطه که باید جریان لنف زیاد شه تا این مایعو جم کنه بیره. فلذًا جواب میشه الف.

پاسخ اول این شکل مویرگ‌های لنفاوی رو نگاه کن:



- ۴- نقش فیلامان‌های لنگری (filaments) در دستگاه لنفاوی کدام است؟ (رندانپزشکی و پزشکی آذربایجان-کشوری)
 a) انتقال لنف از فضای میان بافتی به مویرگ‌های لنفاوی
 b) تخلیه‌ی لنف از مجرای جمع‌کننده به عروق آوران
 c) حذف باکتری‌ها و ویروس‌های در محل گردش‌های لنفاوی
 d) کمک به انتقال لنف در عروق بزرگ لنفاوی

اگر به شکل کتاب گایتون نگاه کنید متوجه می‌شوید که فیلامان‌های لنگری و هم چنین نحوه قرارگیری لبه‌های سلول‌های اندوتیال مجرای سبب شکل‌گیری دریچه‌های ظرفی می‌شوند که به انتقال لنف از فضای میان بافتی به مویرگ‌های لنفاوی کمک می‌کنند. بیشترین سرعت جریان لنف مربوط به مجرای تواریک است.

با افزایش جریان لنف فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین سلولی کاهش یافته و

متعقب آن فیلتراسیون مویرگی افزایش می‌باید

حالا با تحلیل همهی چیزایی که تو این بخش گفته‌یم این سوالو جواب بد: افزایش کدامیک از موارد زیر سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟

■ تراوایی مویرگی

■ انقباض عضلات اسکلتی

■ فشار انکوتیک مایع میان بافت ■ فشار انکوتیک پلاسماین

پاسخ ما تو بدنمون انواع مویرگ داریم با تراوایی‌های متفاوت که خصوصیات هر کدام متناسب اندامیه که توشن، مفرز یه سیستم با امنیت بالاست و پیوستگاه‌های اندوتیال محکمی داره، در حالی که در کبد مواد خیلی راحت‌تر مرن و میان!

پس در کل اندازه‌ی منافذ اندوتیال در مویرگ به این صورته \Rightarrow مفرز > عضله > روده > کبد.

یه نکته اضافه‌ای که باید در مورد نفوذپذیری مویرگ‌های عضلات اسکلتی بدونی اینه که به پروتئین‌هایی نظیر میوگلوبین و هموگلوبین تراوایی بیشتری دارن تا پروتئین البومن.

پاسخ گفته‌یم با تغییرات غلظت اکسیژن اسفنکترهای پیش‌مویرگی دائم باز و بسته میشون، به خاطر همینم جریان خون پیوسته نیست و دائم قطع و وصل میشه.

پاسخ بفرما نگفتم گیر داده بودن به جریان لنف. خب همونطور که پاسخ سوال ۲ برات گفتم چیزی جریان لنف رو زیاد می‌کنه که باعث شیفت مایع به خارج رگ بشه. فشار اسمزی پلاسمای مایع رو داخل رگ نگه میداره. اگه کم بشه مایع شیفت پیدا میکنه خارج رگ و این یعنی افزایش جریان لنف.

پاسخ همونطور که پاسخ سوال ۳ گفته‌یم فشار اسمزی پلاسمای میان با جریان لنف ارتباط عکس داره، استدلال‌های سوال قبلی رو هم میتوانی نگاه کنی.

پاسخ باید تک تک گزینه‌هارو تحلیل کنی و یه مرور داشته باشیم. همونطور که سر سوال ۳ گفته‌یم یکی از دو عاملی که جریان لنف و افزایش میداد افزایش فشار هیدرواستاتیک میان بافتی بود.

پاسخ اوره که به نسبت بقیه گزینه‌ها خیلی مولکول کوچک تریه و راحت از منافذ رد میشه، برای انتخاب بین سه تا گزینه دیگه هم طبق توضیحات پاسخ سوال ۵ میدونیم که البومن سخت‌تر از میوگلوبین و هموگلوبین از منافذ رد میشه. نهایتا جواب میشه ج.

۵- مویرگ‌های موجود در کدام اندام دارای بالاترین نفوذ پذیری مویرگی به پروتئین‌های پلاسمای است؟ (پژوهشکن قطبی)

■ کبد ■ عضله ■ مفرز ■ پلاسماین

۶- حرکت منقطع خون در مویرگ‌ها ناشی از کدام عامل زیر است؟ (پژوهشکن شوریور ۹۹)

■ تغییرات غلظت اکسیژن در بافت‌ها

■ فعالیت متنابع سیستول و دیاستول قلب

■ تغییرات تون سیمپاتیکی عروق

■ فعالیت متنابع مرکز واژوموتور

۷- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش جریان لنف می‌شود؟ (دنان پژوهشکن شوریور ۹۹)

■ فشار اسمزی-کلوبیدی مایع میان بافتی

■ فشار مویرگی

■ فشار اسمزی-کلوبیدی پلاسمای

■ فعالیت پمپ لنفاتیک

۸- افزایش کدام فشار سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟ (دنان پژوهشکن اسفند ۹۹)

■ اسمزی-کلوبیدی مایع میان بافتی

■ هیدروستاتیک مویرگی

■ اسmezی-کلوبیدی پلاسمای

■ سیستولی آنورت

۹- کدام مورد زیر، تأثیر تغییر فشار بر تولید لنف را بدسترسی نشان می‌دهد؟ (دنان پژوهشکن فرداد ۹۰)

■ کاهش فشار هیدروستاتیک مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

■ افزایش فشار اسmezی کلوبیدی مویرگی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

■ افزایش فشار هیدروستاتیک میان بافتی تولید لنف را افزایش می‌دهد.

■ افزایش فشار اسmezی کلوبیدی میان بافتی تولید لنف را کاهش می‌دهد.

۱۰- نفوذپذیری نسبی منافذ مویرگی عضله اسکلتی نسبت به کدامیک از مواد زیر در مقایسه با بقیه کمتر است؟ (پژوهشکن اسفند ۹۰)

■ اوره ■ میوگلوبین

■ آلبومین ■ هموگلوبین

پاسخ	الف	الف	ج	ج	ج	ج	ج	۱۰
------	-----	-----	---	---	---	---	---	----

نام مبحث	تئیم میزان خون و تنظیم همورال	ردیفه ایست بر اینون راهی رو شال الیاف	مکالمات
تفصیل موضعی جریان خون و تنظیم همورال	۱۶	فیلی موم	

تنظیم موضعی جریان خون این طوریه که هر بافتی با توجه به نیازش برای اینکه سهم مناسبی از خون در گردش سیستمیک داشته باشد میاد میزان خون ورودی به خودش را با یه مکانیسم‌هایی تنظیم می‌کند. که خود این مکانیسم‌ها دو دسته‌ان: درازمدت و کوتاه مدت.

حالا دو تأ نظریه برای شیوه این تنظیم موضعی به صورت کوتاه مدت داریم:

الف) نظریه اتساع عروق: طبق این تصوری در بافت هر وقت نیاز به خونرسانی بیشتر وجود داشته باشد (حالا یا متابولیسمش رفته باشد بالا یا اکسیژن و مواد غذایی کافی بهش نرسیده باشد) ماده‌های متسع کننده عروق ترشح شده و باعث افزایش جریان خون بافت می‌شون.

ب) نظریه کمبود اکسیژن: عضله عروق هم برای منقبض شدن به اکسیژن و مواد غذایی نیاز دارند. پس در صورت خونرسانی ناکافی نمیتوانند منقبض بمانند، در نتیجه شل می‌شوند و جریان خون افزایش می‌یابد.

این روشنایی که بیهود گفتم به صورت کوتاه‌مدت جوابه. یعنی اگه کوتاه‌مدت فعالیت عضلات بره بالاتر (بعد صد سال بری پارک بدوى مثلا) اون نیاز اضافه عضلات این طوری تامین می‌شون. اما اگه ورزشکار باشی نیاز عضلات بدنی به صورت شدید و پایدار (دراز مدت) بالاتر از حالت عادیه و دیگه بدنی باید بره سراغ مکانیسم‌های بلندمدت مثل آنزیوژن‌ز. آنزیوژن‌ز یعنی بیایم تعداد رگ‌های بافتمنو بیریم بالاتر تا نیازشو تامین کنیم، یه جورایی برآش رگ‌ای جدید می‌سازیم (آنژیو=رگ، زن=ساختن). بمنظور کلی روش‌های درازمدت برای تنظیم روش‌های کامل ترین.

یه حالتیم داریم به نام گردش جانبی که تو این حالت به علت ایجاد مشکل تو رگ مشروب کننده یه بافت- مثلا انسداد رگ- بدن میاد با ساخت رگ جدید ناحیه انسداد رو دور میزنه تا باز جریان خون برقرار بشه. یادت باشد که پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.

در کنار این روش‌ها خود عروق هم می‌تونن روی تنظیم جریان خون موثر باشند:

۱- با خود تنظیمی

۲- با ساختن یک سری از مواد

حالا خودتنظیمی چیه؟ یه فرایندیه که باعث میشه حتی اگه فشارشريانی بالا رفت میزان جریان خون بافت بمونه و تحت تاثیر این افزایش فشار، بیجا بالا نره. برای نحوه خود تنظیمی دو تا تصوری پیشنهاد دادن: تصوری متابولیک و تصوری میوزنیک که جلوتر باهم بررسیشون می‌کنیم.

یه چننا تست بررسی کنیم؟

پاسخ گفتیم بافت با توجه به نیاز خودش جریان خون را تنظیم میکنند، یکی از مهم‌ترین چیزهایی که بافت از خون دریافت میکنند اکسیژن پس طبیعتاً کاهش غلظت اکسیژن باقی باعث افزایش شدید جریان خون میشے و بالعکس، (قابل توجهه که اکسیژن روی هردوی تنظیم موضعی طولانی مدت و کوتاه مدت نقش داره و موثره)، حالا چه چیزایی میتوان باعث کاهش اکسیژن رسانی بشن:

- صعود به ارتفاعات
- پنومونی

۳- مسمومیت با مونوکسید کربن (توان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین را کاهش می‌دهد)

۴- مسمومیت با سیانید (توان بافتهای را برای مصرف اکسیژن کاهش می‌دهد) همه این موارد جریان خون بافتی را افزایش می‌دهند پس گزینه الف جواب صحیح ماست.

پاسخ در همه اندام‌ها کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب گشادی و گیش شود به جز ریه؛ دلیل آن هم این است که مواد سمی احتمالی موجود در چنین هوایی وارد گردش خون فرد نشود. ضمن این که باعث می‌شود خون به آلوئول‌هایی جریان پیدا کند که تهویه مناسبی دارند و امکان تبادل مناسب هوا وجود دارد. بنابراین گزینه ب درست است.

پاسخ تصوری اتساع عروق یادته؟ اگه نیست یه مرور بکن. این مواد متسع کننده شامل: آدنوزین (مهم‌ترین)، آدنوزین فسفات، اسید لاکتیک، CO₂، یون هیدروژن، هیستامین و پتاسیم هستند. که ازینا ما پتاسیم رو تو گزینه‌ها می‌بینیم. برای حفظ کردنشون کافیه تو ذهنی ربطشون بدی به افزایش متابولیسم و برآ خودت توجیهشون کنی. البته نیتریک اکساید متسع کننده هست اما نه تحت شرایط سوال، شرایط خودشو داره که جلوتر برات می‌گم.

پاسخ گفتیم خودتنظیمی باعث میشے موقعی که فشار خون بالا میره جریان خون بافتی تو حد نرمال ثابت باقی بمونه. دو تا تصوری برآش تعریف کردن: ۱- نظریه متابولیک: این نظریه میاد میگه فشارخون بالا در همون ابتدا یه ذره جریان خون رو بالا میره که فراورده‌های متابولیسمی بافت رو شستشو میده که اکثراً متسع کننده‌های عروقی هستن) و از طرفی چون جریان مقداری بالا رفته O₂ و مواد غذایی کافی هم برای حفظ تون عروق داریم در نتیجه جریان

به حالت عادی برمی‌گرده. بنابراین گزینه ۲ درسته.

- ۱- کدام عبارت در مورد تنظیم جریان خون موضعی صحیح است؟ (زنان پزشکی شهریور ۹۹)
 - ۱- رابطه درجه اشباع خون شریانی از اکسیژن و میزان جریان خون معموس است.
 - ۲- در مسمومیت با سیانور میزان جریان خون در بافتهای کاهش می‌باشد.
 - ۳- فقط در سطح موبایل‌ها صورت می‌گیرد و روی شریان‌های بزرگ انحری ندارد.
 - ۴- در همه بافتهای بدن به یک نسبت اتفاق می‌افتد.

- ۲- در کدام اندام کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب تگی و گی می‌شود؟ (پزشکی قطبی)
 - ۱- کلیه
 - ۲- ریه
 - ۳- مغز
 - ۴- قلب

- ۳- به دنبال افزایش فعالیت بافت، تولید کدام عامل زیر موجب افزایش جریان خون به بافت می‌شود؟ (زنان پزشکی شهریور ۹۹)
 - ۱- اکسیژن
 - ۲- پتاسیم
 - ۳- نیتریک اکساید
 - ۴- کلیسیم

- ۴- کدام مورد زیر به عنوان مکانیسم خودتنظیمی جریان خون در هنگام افزایش فشار خون مطرح است؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
 - ۱- افزایش سطح گشاد کننده‌های رها شده از بافت
 - ۲- افزایش سطح اکسیژن بافتی
 - ۳- کاهش کشش دیواره عروقی کوچک
 - ۴- کاهش متابولیسم بافتی

پاسخ	الف	۱	۲	۳	۴
		ب	ب	ب	ب

۲- نظریه میوزنیک: افزایش فشار شریانی و کشیدگی در رگ > دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوزنیک (رگ مثل کش سر جاش بر میگردد)
> بازگشت جریان خون به سطح طبیعی
یادتون باشه که عوامل متابولیک نسبت به میوزنیک غالب هستند.

- ۵- در صورت افزایش فشار شریانی در درازمدت کدامیک از موارد زیر در شریان‌های کوچک و آتریولها روى می‌دهد؟ (پژوهش اسنده ۱۰۰ و دلدان پژوهش شوربور ۱۳۰)
 ۱) قطع مجرای داخل رگ گاهش می‌باشد.
 ۲) خشامت دیواره رگ ثابت می‌ماند.
 ۳) سطح مقطع کلی رگ به شدت تغییر می‌کند.
 ۴) هم سطح مقطع کل و هم قطع مجرای داخل رگ بیشتر می‌شود.

- ۶- پرخونی و اکنشی در کدامیک از شرایط زیر ایجاد می‌شود؟ (دلدان پژوهش دی-۹۷-کشوری)
 ۱) افزایش فعالیت طولانی مدت عضو
 ۲) قطع طولانی مدت جریان خون عضو
 ۳) افزایش طولانی مدت فشار شریانی
 ۴) تحریک شدید سمپاتیک عروق

پاسخ با یک سوال یک مقدار تحملی مواجهیم. وقتی فشار خون به صورت مزمن بالا باشه عروق کوچیک برای این که خود تنظیمی جریان خون رو خوب انجام بدن مجبورن به طور دائم منقبض باشن و این قضیه در درازمدت باعث عضلانی‌تر شدن دیواره رگ می‌شه. این دیواره عضلانی به مقدار ضخیم‌تر از دیواره قبلیه که باعث می‌شه سطح مقطع مجرای رگ کوچیک‌تر بشه.

پاسخ دو تا مثال معروف از تنظیم جریان خون موضعی هست که ممکنه سوال بدن، بهتره بلد باشی:
پرخونی و اکنشی و پرخونی فعال:

پرخونی و اکنشی: اگر خون رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار شود جریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به چهار تا هفت برابر افزایش می‌باشد. (احتمالاً به علت تجمع آذوقین و دیگر متابولیت‌های متسع کننده بافتی).

پرخونی فعال: وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول‌ها مواد غذایی را سریع تمام می‌کند و مواد متسع کننده عروقی ازad می‌کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی متسع می‌شوند و جریان خون بافتی افزایش می‌باشد.

- ۷- کدام عبارت زیر در رابطه با عوامل تأثیرگذار بر کنترل موضعی جریان خون بافت‌ها صحیح است؟ (پژوهش قطبی)
 ۱) پدیده‌ی میوزنیک در تنظیم جریان خون وابسته به آندوتیوم است
 ۲) نیتریک اکسید به واسطه‌ی فسفودی استراز ۵ جریان خون بافت را زیاد می‌کند
 ۳) جریان خون پوست را مدت‌ها توسط سیستم عصبی کنترل می‌شود.
 ۴) تنظیم حاد جریان خون کامل تر از تنظیم درازمدت آن است.

پاسخ برخی ارگان‌های بدن برای تنظیم جریان خون موضعی خود مکانیسم‌های اختصاصی دارند، از جمله: کلیه با مکانیسم فیدبک توبولی- گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال برسد، ماکولا دنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آتریول‌های اوران و وابران می‌شود.

مغز: افزایش غلظت CO_2 و H^+ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می‌شوند.
پوست: جریان خون پوست را مدت‌ها CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می‌کند.
در مواجهه با گرمای جریان خون پوست ممکن است چندین برابر شود و سرخ شویم؛ که این مورد صحت مورده‌ج رو می‌رسونه.

به علاوه این‌ها شبکه‌ی زیرمغاطی (مایسner) روده هم در تنظیم جریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.

۷	۶	۵	سؤال
ج	ب	الف	پاسخ

پاسخ یادته گفته بودم اندوتلیوم عروق خودشون هم یه سری موادی میسان
که روی تنظیم جریان خون تأثیر داره؟ اینجا میخوایم اونا رو بررسی کنیم:
NO یا اکسید نیتریک: اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به
دیواره‌ی عروق و اندوتلیوم فشار میاد و NO ازد می‌کنه. NO مهم‌ترین شل
کننده‌ی عروقیه که از آرژنین و اکسیزن توسط اندوتلیوم تولید میشه و به کمک
آنژیم فسفودی استراز ۵ تجزیه میشه. دقت کنید که NO از اندوتلیوم سالم ازد
می‌شود. افزایش تنفس برشی عامل ازد کننده‌ی NO از اندوتلیوم است، ضمن
این که NO از طریق افزایش غلظت GMP نقش خود را بر روی سلول ایفاه
می‌کند که اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آتروواسکلروز، سفت بشن
اختلال در ساخت NO رخ میده که همین میشه قوزبالاقوزا همینظرور هر عامل
دیگه‌ای که مانع ساخت NO بشه فشار خون رو بالا میبره. تأثیر استیل کولین
بر روی عضلات صاف عروق به اندوتلیوم سالم و تولید NO بستگی داره.

یه عامل دیگه که ترشح نیتریک اکساید رو تحریک میکنه آنژیوتانسین ۲
هستش. ازونجایی که آنژیوتانسین ۲ باعث انقباض عروق میشه این عملکردش
احتمالاً برای جلوگیری از انقباض بیش از حد عروقه، یه جورایی NO بدن رو از
تأثیر بیش از حد آنژیوتانسین ۲ حفظ می‌کنه.

اندوتلین: ماده‌ی منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتلیوم ازش ازد میشه.
اندوتلین، واژوپرسین و آنژیوتانسین و نوراپی نفرین جزء عوامل تنگ کننده‌ی عروقی و
برادی کینین، کالیدین و NO جزء گشاد کننده‌ها هستند. که عملکرد آنژیوتانسین به
صورت افزایش مقاومت محیطی عروق و افزایش فشار خون است.

پاسخ سوال خیلی قشنگیه برا مرور و یادگیری. اکثر نکات این سوال توضیح
داده شده فقط دقت کن که کمبود ویتامین‌های گروه B باعث افزایش جریان
خون می‌شه. در نهایت گزینه ب درسته.

پاسخ طبق درسنامه و نظریه اتساع عروق گزینه ب کاملاً درسته. در مورد
گزینه دال یادت باشه تحریک سمباتیک منقبض کننده عروقه و جریان خون
بافت‌هارو به طور عمومی کاهش میده تا بافتی که نیاز داره استفاده کنه.
پاسخ پاسخ سوال ۴ گفتیم که خودتنظیمی عدم تغییر جریان خون در اثر
افزایش فشارخونه. گزینه ۳ درسته.

پاسخ طبق درسنامه گزینه ب درسته. پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل
جریان خون موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.

- به دنبال افزایش جریان خون و استرس نماشی
در عروق کوچک، آزاد شدن کدام یک
از ترکیبات ذیر منجر به افزایش جریان خون در عروق
بزرگ می‌شود؟ (رنان پزشکی اسلام ۱۹۹۶)
■ نیتریک اکساید ■ هیستامین
■ آدنوزین ■ برادی کینین

۹- در کنترل موضعی گردش خون گزینه درست
کدام است؟ (رنان پزشکی اسلام ۱۹۹۶)
■ جریان خون بافتی به صورت خطی همراه با افزایش
مداوم فشار متوسط شریانی زیاد می‌شود.
■ مسمومیت با سیانور در یک بافت جریان خون آن
را ۷۱ برابر می‌کند.
■ فقدان قند در خون مشروب کننده بافتی باعث
تگی رگ و کاهش جریان خون آن می‌شود.
■ کمبود ویتامین‌های گروه B عدتاً باعث کاهش
جریان خون تا بک سوم می‌شود.

۱۰- در طی ورزش شدید، در مورد افزایش
جریان خون عضله اسکلتی کدام عبارت صحیح
است؟ (رنان پزشکی فردار ۱۹۹۰)
■ سبب افزایش در مقاومت محیطی کل می‌شود.
■ اساساً ناشی از تجمع متabolیت‌های موثر بر عروق است.
■ سبب افزایش در فشار خون می‌شود.
■ اساساً ناشی از تحریک سمباتیک عروق خونی است.

۱۱- خودتنظیمی جریان خون چیست؟ (پزشکی شوریور ۱۹۹۰)
■ افزایش جریان خون به دنبال افزایش عملکرد بافت
■ افزایش جریان خون بعد از رفع قطع موقت جریان خون
■ عدم تغییر جریان خون به دنبال افزایش فشار خون
■ کاهش جریان خون به دنبال کاهش فشار خون

۱۲- کدامیک درباره تنظیم گردش خون درست
است؟ (پزشکی شوریور ۱۹۹۰)
■ پدیده فیبرولازی پشت عدسي نشان دهنده نقص
اکسیزن در تنظیم حاد جریان خون می‌باشد.
■ پیدایش گردش جانبی از اصول کنترل جریان خون
موضعی حاد و درازمدت پیروی می‌کند.
■ پرخونی واکنشی در پاسخ به افزایش نعلیت بافتی
ایجاد می‌شود.
■ آنژیوتانسین توسط سلول‌های اندوتلیال در پاسخ به
استرس نماشی آزاد می‌شود.

پاسخ	الف	ب	ج	د	ه	و	ی
۱۲	۱۱	۱۰	۹	۸	۷	۶	۵

- ۱۳- به دنبال افزایش فشار خون ناشی از اضافه حجم مایع، تغییر تدریجی در کدامیک از متغیرهای سیستم گردش خون بروز می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)
- افزایش مقاومت کل محیط عروق
 - افزایش مقاومت شریانچه آوران کلیه
 - کاهش فعالیت رملکس باین-بریج
 - افزایش سطح پلاسمایی واژوپرسین و آلدوسترون

پاسخ با افزایش حجم مایع خارج سلوی، فشار شریانی افزایش پیدا می‌کند. هر وقت افزایش حجم خون باعث افزایش بروون ده قلبی بشه، پشت بندش جریان خون در تمام بافت‌های بدن زیاد می‌شود و در دراز مدت مکانیسم خودتنظیمی، عروق خونی کل بدن رو منقبض می‌کند تا با بالا بردن مقاومت تمام محیطی یه ذره اوضاع رو نرمال‌تر جلوه بده!

- ۱۴- به دنبال افزایش بروون ده قلبی در حین انجام فعالیت ورزشی شدید، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (دنان پزشکی شهریور ۹۹)
- تعداد مویرگ‌های باز
 - شعاع مویرگ‌های ریوی
 - سرعت جریان خون در مویرگ
 - مقاومت عروق ریوی

پاسخ وقتی فعالیت ورزشی شدید انجام میدیم تحت تأثیر فرایندهای تنظیم موضعی تعداد مویرگ‌های باز بالا میره و شریانچه‌ها هم اتساع پیدا می‌کنن. اما در مورد گزینه د همونطور که سوال ۲ بہت گفتم وقتی غلظت اکسیژن تو ریه بالا برده مقاومت عروق ریوی می‌بایس تا جریان هون ریوی بره بالا. تو شرایط فعالیت ورزشی شدید هم چون ریت تنفس بالا رس ریه‌ها پر از اکسیژن و این شرایط برقراره، پس گزینه د کاملاً درسته.

- ۱۵- کدام عبارت زیر در رابطه با نیتریک اکساید صحیح نیست؟ (علوم پایه پزشکی میان دوره آبان ۱۴۰۰)
- استیل کولین باعث تحریک تولید نیتریک اکساید در اندولتیوم عروق می‌شود.
 - افزایش کلسیم اندولتیوم منجر به تحریک تولید نیتریک اکساید می‌گردد.
 - نیتریک اکساید موجب افزایش GMP در عضلات صاف عروق می‌شود.
 - استرس تماسی خون با دیواره رگ (Shear stress) تولید نیتریک اکساید را کاهش می‌دهد.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ استرس تماسی اصلی‌ترین عامل تولید نیتریک اکساید می‌باشد بنابراین گزینه ۴ غلطه، بقیه گزینه‌هارو میتوانی به عنوان نکته یاد بگیری.

- ۱۶- کدامیک محرك ترشح نیتریک اکساید (NO) است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)
- درد قفسه صدری
 - آترواسکلروز
 - آنزیوتانسین دو
 - ابی نفرین گردش خون

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ گزینه ج درسته و آنزیوتانسین ۲ باعث ترشح نیتریک اکساید می‌شه.

- ۱۷- کدام عامل زیر در انقباض عروق صدمه دیده نقش دارد؟ (دنان پزشکی آبان ۱۴۰۰)

Angiotensin II EDRF
Histamine Endothelin

پاسخ طبق پاسخ سوال ۸ اندولتین باعث انقباض عروق آسیب دیده می‌شه.

- ۱۸- با افزایش جریان خون و استرس کشنی، کدامیک از ترکیبات زیر سبب اتساع عروق می‌شود؟ (دنان پزشکی دی ۹۹)

آدنوزین برادی کینین
نیتریک اکساید دی‌اکسید کربن

پاسخ عجب سوالی بود سوال ۸ ... آره گزینه ج درسته. این کلید واژه استرس کشنی رو برای نیتریک اکساید یادت بمونه.

۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	۱۳	سوال
ج	ج	د	د	الف	پاسخ	

مللکات	تدریجی سرعت الالت در تأثیر خون شایی در مطالعه مایمود	الم بیت
لبیلی موسم	۱۳۰	تنقیم عصبی گردش خون و تنقیم سریع فشار شریانی

به علت اهمیت زیاد مقدار فشار شریانی تأثیر سلامت بدن مکانیسم‌های زیادی تأثیر بدن کار می‌کنند تا اونو تأثیر محدوده طبیعی حفظ کنند. مکانیسم‌های تنقیم فشار شریانی بر اساس سرعت به سه دسته تقسیم می‌شوند:

۱. سریع‌الاثر \rightarrow بارورسپتورها (نقش اصلی)، کمورسپتورها
۲. متوسط‌الاثر
۳. طولانی‌الاثر

تو این مبحث بیشتر راجع به یک سری رفلکس‌ها صحبت می‌کنیم مث این سه تا:

۱. بارورسپتوری (در اثر افزایش فشار فعال می‌شود)
۲. کمورسپتوری (در اثر کاهش فشار فعال می‌شود)
۳. رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی

دو تای اولی عمدتاً از طریق سیستم عصبی کارشونو انجام میدن، چطوری؟ یه مرکزی داریم تو بصل النخاع به اسم مرکز واژوموتور. این مرکز ایمپالس‌های پاراسمپاتیک رو از طریق اعصاب واگ به قلب و ایمپالس‌های سمپاتیک رو از طریق نخاع و اعصاب سمپاتیک محیطی به اکثر عروق خونی بدن می‌فرستد. این مرکز تو سط مراکز بالاتر مانند لیمبیک و ... تنقیم می‌شوند واژوموتور علاوه بر تنقیم توسط این مرکز تحت تأثیر پیام‌هایی که از بارورسپتورها و کمورسپتورها بهش میرسه هست. پس با توجه به این پیام‌ها نوع پیام‌های عصبی که به قلب و عروق می‌فرسته رو تنقیم می‌کنند و می‌توانند روی فشار خون موثر باشند.

این پایین درمورد بارورسپتور و کمورسپتور بیشتر گفتم برای:

۱- رفلکس بارورسپتوری دارای گیرنده‌هایی در سینوس کاروتید (دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، یه ذره بالاتر از محل دوشاخه شدن) و قوس آنورت است که وقتی فشار خون بالا می‌رود گیرنده‌های فشار با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام به بصل النخاع می‌شوند که می‌تواند مرکز واگ (پاراسمپاتیک) را تحریک کند. در واقع تحریک هر کدام از این گیرنده‌ها به صورت ماساز کاروتید یا افزایش فشار شریانی باعث تغییراتی در جهت کاهش فشار شریانی تا حد طبیعی می‌شود که خود را اینگونه نشان می‌دهد:

- (آ) اتساع وریدها و آرتربیول‌ها در سراسر گردش خون محیطی (کاهش مقاومت محیطی)
 (ب) کاهش ضربان قلب و قدرت انقباض میوکارد (کاهش برون‌ده قلب).

کاهش فشار خون در سینوس کاروتید می‌تواند موجب غیرفعال شدن گیرنده‌های فشار شود و اثر مهاری آن‌ها را بر مرکز واژوموتور از بین می‌برد. سپس فعالیت مرکز واژوموتور بشدت افزایش می‌یابد.

۲- کمورسپتورها یا گیرنده‌های شیمیایی سلول‌هایی حساس به کاهش O_2 و افزایش CO_2 و H^+ هستند که در اجسام کاروتید (سینوس کاروتید) و اجسام آنورتی (مجاور آنورت) قرار گرفته‌اند. در اثر کاهش فشار، تحریک شده پیام‌هایی را به مرکز واژوموتور می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند.

همونطور که گفته شد ازینکه این رسمتورا مرکز واژوموتور رو خبر میکنند این مرکز به کمک سیستم خودمختار فشار خون را تحت تأثیر قرار میده که به بخش مهمش اعصاب، سمهاتیک، اعصاب سمهاتیک، تمام عروق به جز مویرگها، اسفنکترهای پیش مویرگس و اکثر مت ارتبولها را عصبده میکند، تحریک سمهاتیک موجب افزایش مقاومت به جریان خون در شریانهای کوچک و ارتبولها میشود، همچنین در عروق بزرگ به ویژه وریدها باعث کاهش کمپلیانس میشود.

تستا کلی نکته جدید دارد:

- ۱- کدامیک از سیستم‌های کنترل لشار خون سریع تر عمل میکند؟ (پزشکی شهر ۱۳۰۰)
- شل شدن ناشی از استرس
- رین - آلبوماتاسین
- لشت مایع از دیواره مویرگی
- کلیوی - مایع بدی

- پاسخ** ۱. سریع‌الاتر \rightarrow بارورسیپتورها (نقش اصلی)، کمورسیپتورها، پاسخ CNS به ایسکمی
 ۲. متوسط‌الاتر \rightarrow دستگاه رین آلبوماتاسین، مکانیسم فشار- اتساع عروق،
 جابجایی مایع از مویرگها
 ۳. طولانی‌الاتر \rightarrow نقش کلیه‌ها و الدوسترون.

با توجه به این مواردی که برآتون نوشتم گزینه درد، میمونه سه تا گزینه دیگه که همشون متوسط‌الاتر محسوب میشون، که مکانیسم فشار- اتساع عروق یا همون شل شدن ناشی از استرس نسبت به دو تای دیگه سریع تر انجام میشه.

- ۲- در ارتباط با کنترل مرکزی گردش خون، گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی فطیب)
 مرکز واژوموتور می‌تواند نواحی ماده‌ی مشبك و پل مغزی را تحریک نماید.
 در مرکز واژوموتور، رشته‌های ناحیه‌ی گشادکننده‌ی رگ مستقیماً به عروق رفت و آنها را مهار می‌کند.
 بی‌حسی کامل نخاعی باعث از دست و قلن تون سمهاتیک و کاهش ۵۰٪ لشار خون شریانی می‌شود.
 بارورسیپتورها حامل پیام و دستور افزایش دهنده‌ی لشار خون به طرف مرکز واژوموتور می‌باشند.

- پاسخ** مرکز واژوموتور در تشکیلات مشبك دو طرف بصل‌النخاع و یک سوم تحتانی پل قرار دارد.
 منطقی منقبض کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی- خارجی نیمه‌ی فوقانی بصل‌النخاع منطقه‌ی متسع کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی خارجی- نیمه‌ی تحتانی بصل‌النخاع. در صورتی که به مفرز خون کافی نرسد، مرکز واژوموتور شدیداً تحریک می‌شوند و لشار خون را افزایش می‌دهند.
 راجع به این سوال نکته‌ای که باید بدلونی اینه که در شرایط عادی بدن عروق یه توپیستیه عضلانی سمهاتیک از طریق اعصاب نخاعی بهشون میرسde که اگه این مسیر به هر روشی مسدود بشه این تون ازین میره و لشار خون کاهش خواهد داشت.

- ۳- کدامیک از سیستم‌های تنظیم لشار خون مانع از تغییرات آنی لشار خون ناشی از فعالیت‌های معمول روزانه در فرد سالم می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹)
 رفلکس بارورسیپتوری
 رفلکس کمورسیپتوری
 پاسخ سیستم عصبی مرکزی به ایسکمی
 پاسخ سیستم کلیوی- مایع بدی

- پاسخ** تحریک گیرنده‌های لشار سیستم بارورسیپتوری با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام توسط عصب واگ و گلوسوفارنژیال به بصل‌النخاع می‌شود پس برای مدیریت کردن تغییرات آنی خوبن (صحبت گزینه الف). سیگنال‌ها از سینوس کاروتید، توسط عصب هرینگ به عصب گلوسوفارنژیال و از آن‌جا به نوار منفرد (Solitary tract) در بصل‌النخاع می‌روند. سیگنال‌های قوس آنورت نیز توسط اعصاب واگ به همان ناحیه از بصل‌النخاع می‌روند. نکته مهمی که باید راجع به بارورسیپتورها بدلونید اینه که فقط مدت کمی سیگنال صادر میکنن و سریعاً به لشار جدید عادت میکنن.

در حقیقت بارورسیپتورها به لشار متغیر پیش‌تر از لشار ثابت پاسخ می‌دهند.

پاسخ	ج	الف	۱	۲	۳	سؤال

پاسخ وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم باورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین ضربان قلب رو میاره پایین تا فشار خون رو کاهش بده.

سینوس کاروتید \leftarrow 180-50mmHg بیشترین پاسخ بارورسپیتورها زمانی است که فشار خون در محدوده طبیعی یعنی حدود 100 میلی متر جیوه باشد. قوس آنورت \leftarrow با افزایش بیشتر از 30mmHg از حد معمول تحریک می شده.

پاسخ کمورسپیتورها با همان اعصابی که در بارورسپیتورها گفته شد پامهایی را به مرکز واژه‌متر می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند. بارو رسپیتورها هم که میدونی در جهت کاهش فشار شریانی عمل کنند: \rightarrow حمله من الافه.

در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه در سلول‌های گیرنده‌ی شیمیایی گلوموسی موجود در اجسام کاروتید، آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال‌های پتاسیم مشاهده می‌شود. همین قضیه اساس تولیدیام تو این سلول است.

پاسخ تراکم عصبدهی سمباتیکی در شریانچه‌ها بیشتر از سایر عروق است. به علاوه در هنگام فعالیت عضلانی افزایش فعالیت سیستم سمباتیک سبب افزایش بروندۀ قلبی می‌شود.

راجع به سمپاتیک اینم بدون که اعصاب واژوموتور سمپاتیک از تمام سگمان‌های نخاعی توراسیک و یک یا دو سگمان نخست لومبار از نخاع خارج شوند، به نکته ام سمه ۲.۱ ارجع به سمپاتیک رفت گفته بودم. بادته؟

پاسخ حالا که این دو تا رفلکسو (بارورسپتوری و کمورسپتوری) یاد گرفتیم می‌توانیم راجع به اون سومی با هم صحبت کنیم، داستان رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی چیه؟ بین اگه یادت باشه دهلیز و شریان‌های ریوی مناطق کم‌فشاری محسوب میشن، اگه فشارشون بالا بره داستان میشه برا همین سیستم کنترل فشار اختصاصی خودشونو دارن. این رفلکس ناشی از گیرنده‌های کششی است که در دیواره دهلیزها و شریان‌های ریوی وجود دارند و به افزایش حجم خون (کش اومدن دیواره‌ی دگ) در نواحی کم‌فشار حساسند و از خودمان ادم مکانیزه از این دهن

الف) فلکس، حجم، (اث د کلیه)؛ باعث افزایش دفع ادار (دفع حجم اضافی)

۴- اعمال فشار بر گردن در ناحیه سینوس
کاروتید به ترتیب چه تغییری در ضربان قلب و
فشار شربانی ایجاد می کند؟ (دنان پزشکی و
پزشکی آذربایجانی)

کاهش - افزایش

۵- با فعال شدن کمورسپیتورها و بارورسپیتورهای دستگاه گردش خون به ترتیب چه تغییری در فشار خون شریانی ایجاد می‌گردد؟ (برنگاشتی و زندان برزگشی قطبی)

افزایش-کاهش

۶- عصب‌گیری سمباتیکی کدامیک از عروق
ذب د، واحد سطح، بست است؟ (دندان‌زن‌شکر)

- ۷۶- میان (ورهی کشوری)
- ۷۷- شریان ها
- ۷۸- شریانچه ها
- ۷۹- وریدها
- ۸۰- مویرگ ها

۷- زمانی که رفلکس حجم در پاسخ به اتساع دهلیزی فعال می‌گردد، کدامیک از متغیرهای زیر را کاهش می‌دهد؟ (نژاد، نژادشی شور، پور، ۱۴۰۰)

- ۱- ترشح هورمون ضد ادراری
- ۲- ترشح پپتید ناتریورز دهلیزی
- ۳- قطر شربان‌های آوران در کلیه‌ها
- ۴- میزان فلت اسیدن گلدمول.

سوال	۵	۶	۷	می شود
پاسخ	د	ب	الف	الف

ب) تأثیر رفلکس دهلیزی بر ضربان قلب (رفلکس بین بریج): با افزایش فشار دهلیزی، این رفلکس باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد می‌شود. پس در نهایت این رفلکس باعث میشه اون بار اضافه‌ای که رو دهلیز و شریان‌های ریوی اومده برداشته بشه.

رفلکس حجمی شامل ایناں:

۱- اتساع آرتربیول‌های آوران کلیه

۲- کاهش ترشح ADH

۳- افزایش ترشح ANP (پیتید ناتریورز دهلیزی)

۸- بررسی‌ها نشان می‌دهند که هم افزایش بازگشت وریدی و هم کاهش بازگشت وریدی می‌تواند منجر به افزایش ضربان قلب گردد. کدامیک از گزینه‌های زیر به ترتیب علت افزایش ضربان در این دو حالت است؟ (پنجه‌کنی تعطیل)

رفلکس بارورسپتوری، رفلکس کمورسپتوری

رفلکس بارورسپتوری، رفلکس بین بریج

رفلکس بین بریج، رفلکس بارورسپتوری

رفلکس کمورسپتوری، رفلکس بارورسپتوری

باش رفلکس بین بریج به طور خلاصه یعنی درنتیجه عواملی مثل افزایش بازگشتی وریدی فشار دهلیزی افزایش پیدا میکنه و با این رفلکس باعث میشه قدرت عضله قلبی و تعداد ضربان قلب بره بالا. این رفلکسو خوب به خاطرت بسیار که تازگیا زیاد ازش سؤال میدن.

در مورد قسمت دوم سوال کاهش بازگشت وریدی با کاهش فشار خون میتونه بارورسپتورها رو تحت تأثیر قرار بده در نتیجه با اون مسیرایی که برات گفتتم باعث میشه سempatik فعال تر بشه که یکی از اثراتش همین افزایش ضربانه.

باش دو تا واکنش تو بدن داریم که شرایط فشار شریانی رو عوض میکنن، چی؟

۱- واکنش کوشینگ

۲- سنکوب وازوواگال (جلوتر توضیح میدم)

۹- در صورت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی تا حد فشار شریانی، فشار خون سیستمیک چه تغییری می‌کند؟ (دنان پنجه‌کنی دی ۹۹، کشوری)

کاهش می‌باید.

افزایش می‌باید.

کاهش و بعد افزایش می‌باید.

تغییری نمی‌کند.

واکنش کوشینگ: شاید برات جالب باشه که خود مغمومون هم میتونه روی فشار شریانی تأثیر بذاره. اینو ازونجاوی می‌فهمیم که یه واکنشی داریم به اسم واکنش کوشینگ. واکنش کوشینگ نوع خاصی از پاسخ ایسکمیک سیستم عصبی مرکزیه که به علت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در پرامون مغز در حفره جمجمه ایجاد میشه! به عنوان مثال زمانی که فشار مایع مغزی نخاعی بالا میره و برابر با فشار شریانی میشه این مسئله باعث فشردگی مغز و فشار آوردن به عروق مغز و در نتیجه قطع جریان خون مغز میشه که ایجاد یک پاسخ ایسکمیک می‌کنه. این پاسخ توسط یک سری گیرنده‌های مرکزی ایجاد میشه که به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. در واکنش کوشینگ فشار شریانی با تنگی شریان‌ها و وریدها کمی بالاتر میره تا جریان خون در مغز ادامه داشته باشه. پس در مجموع فشار خون سیستمیک افزایش پیدا میکنه. انگاری فشار خون سیستمیک فدای جریان خون مغز میشه.

		۹	۸	سؤال
		۶	۷	پاسخ

پاسخ در هنگام خونریزی بدن باید بتواند با فرآیندهای جبرانی مشکل پیش آمده را برطرف سازد. از جمله این که با انقباض وریدها منجر به بازگشت حجم عظیمی از خون موجود در وریدها به قلب می‌گردد. ضمن این که با کاهش خونرسانی به دستگاههایی مانند دستگاه گوارش و یا با انقباض وریدهای زیر پوست سبب می‌شود حجم خون مورد نیاز برای عملکرد درست سیستم قلبی عروقی در دسترس باشد.

پاسخ سنکوب وازوواگال (غش عاطفی) = دیدی یچیزی می‌بینی که بُسر میشی؟ یه مرحله بالاترش میشه غش کردن! مدلش اینجوریه با فعال شدن دستگاه متسع گشته عروق در عضلات، پیامهای مهاری توسط واگ به قلب می‌رسد که باعث کاهش ضربان قلب، افت شدید فشار خون و خونرسانی به مغز و در نتیجه غش می‌شود سنکوب یا شوک وازوواگال که اسمش رو خودشه، فعال شدن بیش از حد عصب واگه، نتایج فعل شدن عصب واگ چیا بود؟ یه مسروک بکن با خودت. ولی حداقل میدونیم تاثیرش روی قلب کاهش ضربانه و نه بالعکس (نادرستی گزینه د اتساع عروق، کاهش ضربان قلب و در نتیجه کاهش برون ده قلبی و بازم در نتیجه همه اینا کاهش فشار شریانی رو داریم.

پاسخ سوال ۴ برات گفتم وقتی فشار روی سینوس کاروتید وارد بشه سیستم بارورسپتوری فکر میکنه فشار خون رفته بالا، بنابراین سیستم پاراسیمپاتیک رو فعال میکنه که نتیجتاً تعداد ضربان قلب میاد پایین پس طبیعتاً طول زمان هر چرخه قلبی بالا میره.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۳ بارورسپتورها سریعاً با فشار جدید سازش پیدا کرده و دیگر سیگنال صادر نمی‌کنند.

پاسخ همونطور که میدونی بارورسپتورها به افزایش فشار خون پاسخ میدن و نه کاهش فشار خون، تو شوک گردن خونی مشکل کاهش فشار خونه پس گزینه د غلطه. راجع به گزینه ج طبق توضیحات سوال ۳ و سوال قبلی میدونی که بارورسپتورها به فشاری که طولانی مدت بالا باشند پاسخ خاصی نمیدن. در مورد گزینه الف هم

- ۱۰- به دنبال خونریزی، پاسخ رفلکس گیرندهای فشار، موجب کاهش کدامیک از متغیرهای زیر می‌شود؟ (دنان پزشکی و پژوهشکن قلبی)
- بازگشت سیاهرگی
- بروندۀ قلبی
- مقاومت محیطی
- حجم خون وریدی

- ۱۱- فردی دچار شوک وازواگال شده است. مشاهده‌ی کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی قلبی)
- کاهش فشار خون شریانی
- کاهش برون ده قلبی
- گشادی عروق عضلات اسکلتی
- افزایش ضربان قلب

- ۱۲- در صورت اعمال فشار بر محل دوشاخه شدن شریان کاروتید کدام مورد زیر افزایش می‌باشد؟ (پزشکی شوریور ۹۹)
- فشار خون تهیه ریوی
- کسر تخلیه قلب طول چرخه قلبی

- ۱۳- در صورتی که فشار شریانی به طور مزمن کاهش باید بعد از گذشت چند روز و بدون اصلاح فشار شریانی کدام گزینه قابل انتظار است؟ (دنان پزشکی اسفند ۱۴۰۰)
- فعالیت بارورسپتورها کمتر از حالت طبیعی است.
- فعالیت بارورسپتورها در سطح طبیعی است.
- پاسخ دهنده بارورسپتورها به تغییرات فشار حساس تر از قبل است.
- پاسخ دهنده بارورسپتورها به فشارهای سریع التغییر افزایش یافته است.

- ۱۴- میزان تحریک بارورسپتورها در کدام حالت بیشتر است؟ (علوم پایه پزشکی فهرار ۱۴۰۰- میان دوره کشوری)
- ورزش سنگین هوایی
- پس از یک وعده رژیم غذایی پر نمک
- پرفشاری خون اصلی
- شوک گردن خون

پاسخ	۱۴	۱۳	۱۲	۱۱	۱۰	سوال
	ب	ب	د	د	د	پاسخ

۱۵- انسداد هر دو شریان کاروتید مشترک سبب چه تغییری در سیستم قلبی عروقی می شود؟ (دنان پزشکی شهریور ۹۹)

افزایش فشار خون شریان نmor

کاهش تعداد شریان قلب

کاهش فعالیت سمباتیک عروقی

افزایش فعالیت هسته منزوی بصل النخاع

درسته که هنگام فعالیت بدن سعی داره فشار خون رو ببره بالا اما از نجایی که تو عضلات فعال آرتربول‌ها متسع هستن و جریان خون بالاست فشار خون به اون صورت بالا نمیره. اما گزینه ب شرط خوبی برای تحریک بارورسپتورها داره.

۱۶- در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه، کدام‌یک از موارد زیر در سلول‌های گلوموسی اجسام کاروتیدی مشاهده نمی‌شود؟ (دنان پزشکی (ی ۹۹)

آزادسازی ATP

افزایش کلسیم داخل سلولی

هیرپلاریزه شدن سلول

مهار کانال‌های پتاسیمی

پاسخ دقت کن که وقتی که یه شریانی چار انسداد میشه قطعاً فشار خون تو ش میاد پایین، کاروتید مشترک شریانیه که به سینوس کاروتید خون میده، پس یعنی بارورسپتورهای اونجا کاهش فشار خون رو مخابره میکنن، در نتیجه سیستم سمباتیک فعال میشه و فشار خون سیستمیک به طور کلی میاد بالاتر.

۱۷- در خصوص تنظیم ذاتی قلب کدام عبارت صحیح است؟ (دنان پزشکی آبان ۱۳۰۰)

افزایش فعالیت سمباتیک باعث کاهش سرعت شل شدن قلب می‌شود.

افزایش فشار دهلیز راست منجر به کاهش تعداد ضربان قلب می‌شود.

افزایش فشار شریانی باعث افزایش بروونده قلب می‌شود.

افزایش بازگشت وریدی منجر به افزایش نیروی انقباضی بطنی می‌شود.

پاسخ همونطور که سوال ۵ توضیح دادیم آزادسازی ATP، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال‌های پتاسیم در تولید پیام سلول‌های گلوموسی مشاهده میشه.

پاسخ طبق توضیحات سوال ۸ گزینه درسته. افزایش بازگشت وریدی نیروی انقباضی عضله رو هم افزایش میده.

۱۸- کدام‌یک از رفلکس‌های زیر، بعد از افزایش فشار مایع مغزی نخاعی فعال می‌شود؟ (دنان پزشکی (ی ۹۹)

کوشینگ

باین برج

دهلیزی - کلیوی گیرنده کم فشار

پاسخ طبق توضیحات سوال ۹ افزایش فشار مایع مغزی - نخاعی میتوانه باعث واکنش کوشینگ بشه.

۱۹- تغییر کدام عامل زیر گیرنده‌های شیمیایی مرکزی را به طور مستقیم تحریک می‌کند؟ (علوم پایه (دنان پزشکی اسفند ۹۹)

۰۰۲ خون شریانی

یون هیدروژن مایع میان بافتی

۰۲ خون شریانی ۰۲ مایع میان بافتی

پاسخ سوال ۹ کامل برات توضیح دادم که گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به غلظت یون هیدروژن مایع میان بافتی حساسن. پس جواب میشه ب.

۱۹	۱۸	۱۷	۱۶	۱۵	سوال
ب	الف	ج	د	الف	پاسخ



پاسخ بازم طبق توضیحات سوال ۸ گزینه الف درسته. رفلکس بین بریج با افزایش بازگشت وریدی ریت قلبی رو بالا میبره.

-۲۰- کدامیک از رفلکس‌های زیر عامل افزایش ضربان قلب در هنگام افزایش بازگشت وریدی است؟ (پژوهشی شوریور ۱۴۰۰)

- ۱) بین بریج ۲) هرینگ بروفر
- ۳) بارورسپتوری ۴) کمورسپتوری

پاسخ برگرد واکنش کوشینگ و سوال ۹ رو یه نگاه بنداز، پاسخ ایسکمیک مغزی باعث واکنش کوشینگ میشه که در نهایت باعث تحریک شدید مراکز واژوموتور و افزایش شدید فشار خون میشه.

با این جدول خوب یه مرور داشته باش بريم بعدی ☺

Ischemic response brain -۲۱
پژوهشی آذربایجان (دورهی کشوری)
۱) کاهش فعالیت مراکز واژوموتور در اثر کاهش خونرسانی مغز
۲) از کار افتادن مراکز واژوموتور و کاهش شدید فشار خون
۳) تحریک شدید مراکز واژوموتور و افزایش شدید فشار خون
۴) از دست رفتن هوشیاری در اثر کاهش خونرسانی و کاهش فشار خون

اثر	تحویه تحریک شدن	عصب	محل	رفلکس‌های عروقی
مهار واژوموتور و تحریک واگ؛ کاهش مقاومت و کاهش برون‌ده قلبی	بالارفتن فشار	گلوسوفارنتزیال واگ (با عصب هرینگ به بصل النخاع می‌روند)	سینوس کاروتید قوس آنورت	بارورسپتور
معکوس اثر بارورسپتور	کاهش اکسیژن، افزایش هیدروژن و کربن دی‌اکسید افت فشار	گلوسوفارنتزیال و واگ به مراکز واژوموتور	اجسام کاروتیدی و اجسام آنورتی	کمورسپتور
۱. رفلکس حجمی (کلیه): اتساع آرتربول، کاهش ترشح ADH، افزایش ANP ترشح ۲. رفلکس بین بریج (قلب): افزایش ضربان و قدرت میوکارد	افزایش حجم خون (کشش گیرنده‌ها)	-	دیواره‌ی دهلیزها و شریان ریوی	رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی (گیرنده‌های کششی)
افزایش فشار شریانی	افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در جمجمه	-	CNS	پاسخ کوشینگ (پاسخ ایسکمیک)
فعال شدن دستگاه متسع کننده عروق، پیام مهاری به قلب توسط واگ؛ افتادن ضربان قلب و فشار خون	شوك عصبي	-	CNS	سنکوپ و اکووازال (غش عاطفی)

پاسخ	الف	ج	۲۰	۲۱	سؤال

ملامه‌گات	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال افیر	لامبینگ
غیر معتمد	۲	نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام بکپارپه تنظیم فشار

تو مبحث قبلی یه سوی فرایندهای سریع‌الاثر و متوسط‌الاثر کنترل فشار خون رو خوندیم، الان میخوایم بینیم بدمنون در درازمدت برای کنترل فشار خون چه کاری انجام میده؟ کلیه نقش کلیدی در این فرایندهای درازمدت داره، یعنی با کنترل حجم آب و نمکی که از بدن دفع میشه به کنترل فشار خون کمک میکنه. مکانیسمش هم این شکلیه: کاهش فشار شریانی \Rightarrow ترشح نینی از سلول جنب گلومرولی (نوعی سلول عضله‌ی صاف در جدار آرتریول‌های آوران که در سمت پروگزیمال به گلومرول قرار دارند) \Rightarrow تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I \Rightarrow تبدیل به آنژیوتانسین II \Rightarrow حالا آنژیوتانسین II چیکارا انجام میده؟

آنژیوتانسین II با مکانیسم‌های زیر باعث افزایش فشار شریانی می‌شود \Rightarrow

۱- انقباض شدید آرتریول‌ها (میزان انقباض وریدها کمتر است)

۲- کاهش دفع آب و نمک در کلیه‌ها

۳- وادار کردن غدد آدرنال به ترشح آلدوسترون

دو تا نکته راجع به مسیر آنژیوتانسین یادت باشه:

۱- این سیستم روی سیستم دفع نمک بسیار بسیار موثره، طوری که باعث میشه تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک رو بدون اینکه تأثیر قابل توجهی رو فشرت شریانی‌مون بذاره مصرف کنیم.

۲- شاید برات جالب باشه که انقد این مسیر توی کنترل فشار اثر بخشه که مهم‌ترین دسته‌ی دارویی ضدفشارخون داروهایی هستن که سیستم آنژیوتانسین رو مهار می‌کنن.

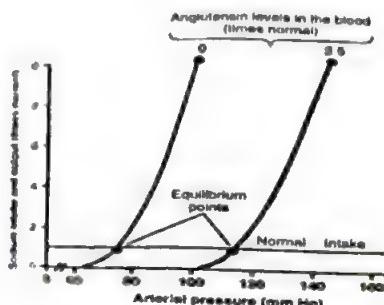
تسارو بینیم:

- ۱- در مورد تنظیم فشار خون توسط کلیه کدام یک از گزینه‌های زیر غلط است؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)
- ۲- اثر مصرف نمک از اثر حجم آب بیشتر است.
- ۳- افزایش مصرف نمک باعث افزایش ترشح ADH می‌شود.
- ۴- دفع آب از کلیه‌ها راحت‌تر از دفع نمک است.
- ۵- اثر تجمع نمک بر فشار خون مستقل از افزایش حجم خون است.

پاسخ تست رو با بسم الله شروع کردیم، که اصلاً چی میشه فشار خون میره بالا؟ حواس‌باشه تأثیر افزایش نمک در بالا بردن فشار خون خیلی بیشتر از تأثیر آبه، چون آب با همون سرعتی که جذب شده، دفع میشه. تجمع نمک در بدن از دو طریق باعث افزایش حجم خون میشه: یکی به علت افزایش اسمولاتیه مایعات و تحریک مرکز تشنجی و یکی هم به علت ترشح هورمون آنتی‌دیورتیک، حجم ادرار کم شده و حجم مایع خارج سلولی زیاد میشه. پس تجمع نمک باعث تجمع مایع هم میتوانه بشه و گزینه د غلط‌هه.

		۱	سوال
		۵	پاسخ

پاسخ کلیه‌های یک فرد دارای فشار خون (برای مثال به دلیل تحریک آنژیوتانسین) برای دفع نمک، به فشار خون بیشتری نسبت به فرد سالم احتیاج دارد. در واقع آنژیوتانسین موجب جابه‌جایی منحنی بروند کلیوی به طرف راست (سطح فشار بالاتر) می‌شود.



- ۲- در کدامیک از شرایط زیر، فشار خون لازم برای دفع کلیوی سدیم بیش از حد معمول است؟ (پزشکی و دندانپزشکی قطبی)
 - تحریک آنژیوتانسین
 - مهار آنژیوتانسین
 - مقادیر فیزیولوژیک
 - ربطی ندارد

پاسخ در کوارکتاسیون آثورت نوزاد متولد شده مبتلا به انسداد یا تنگی پاتولوژیک آثورت در نقطه بعد از محل جدا شدن شاخه‌های مریبوط به قسمت فوقانی بدن و قبل از جدا شدن شاخه‌های کلیوی است که منجر به کاهش فشار خون شریان کلیوی می‌شود.

پس:

- ۳- علت اصلی افزایش فشار خون در کوارکتاسیون آثورت کدام است؟ (پزشکی قطبی)
 - افزایش حجم مایعات بدن
 - کاهش جریان خون کلیوی و افزایش نورآدرنالین خون
 - تغییرات ساختمانی در قلب
 - کاهش جریان خون کلیوی و افزایش فعالیت رین

کوارکتاسیون آثورت کاهش فشار خون شریان‌های کلیه ترشح رینین تولید و ترشح آنژیوتانسین و الدوسترون افزایش فشار خون در نواحی فوقانی بدن و دست‌ها و در نهایت نرمال شدن فشار خون در کلیه‌ها و نواحی تحتانی بدن، پس گزینه د کاملا درسته.

در یک بیمار کوارکتاسیون آثورت فشار خون اندام فوقانی ۴۰-۵۰ واحد از اندام تحتانی بالاتر است.

پاسخ بهتون تو متن درسنامه گفته بودم که سیستم آنژیوتانسین روی سیستم دفع نمک بسیار بسیار موثره، طوری که باعث می‌شود تا مقادیر بسیار کم و یا بسیار زیاد نمک را بدون اینکه تأثیر قابل توجهی رو فشرت شریان‌یون بذاره مصرف کنیم. پس تازمانی که این سیستم سالم باشه فشار خون حساس به نمک نداریم.

در مورد گزینه ج آنزیم ACE همون آنزیم مبدل آنژیوتانسینه پس این گزینه درسته.

- ۴- کدامیک از عبارات زیر در رابطه با پرفشاری خون صحیح نیست؟ (پزشکی آبان ۱۴۰۰)
 - هیراتانسیون مزمن یا اولیه حاصل افزایش مقاومت عروق کلیه است.
 - همه افراد با فشارخون‌های بالا، فشار خون حساس به نمک دارند.
 - مهارکننده‌های آنزیم ACE باعث می‌شود فشار خون شریانی حساس به نمک گردد.
 - فشارخون حساس به نمک نتیجه آسیب کلیه و باغلیت بیشازحد سیستم آنژیوتانسین الدوسترون می‌باشد

پاسخ	الف	د	ب	۴

۵- فردی یک داروی مهار کننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی انزیوتانسین مصرف می‌کند. کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پژوهشگران اردوی پژوهش ۹۷- میان دوره‌ی کشوری)

- افزایش دفعه کلیوی سدیم
- کاهش مقاومت محیطی
- افزایش حجم ادرار
- افزایش سطح پلاسمایی الدسترون

۶- در فردی که دچار بیماری هپاتیت‌اسیون به دلیل کوآرکتاپیون (انسداد) آنورت بعد از محل جدا شدن شاخه‌های شریانی مربوط به سر و دست‌ها و قبل از شاخه‌های شریانی کلیه‌ها بوده، کدام مورد غیرطبیعی است؟ (دلان پژوهشگران شهریور ۱۴۰۰)

- میزان جریان خون کلیه‌ها
- فشار خون در اندازه‌ای فوقانی
- مقدار ترشح هورمون رنین
- جریان خون در اندازه‌ای فوقانی بدن

پاسخ آنزیوتانسین باعث افزایش الدوسترون می‌شود و قتنی نباشد منطقی نیست سطح پلاسمایی الدوسترون افزایش پیدا کند، بقیه موارد طبق متن درسنامه همه مورد انتظارند.

پاسخ به پاسخ سوال ۳ مراجعه شود تو کوآرکتاپیون بدن فشارخون را تا جایی بالا می‌برد که جریان خون کلیوی طبیعی بشود. که تو این حالت تو اندازه‌ای فوقانی دچار پرفشاری خون می‌شود.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون حای (و سال افیم)	ملحقات
برونده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها	۱۰	مهم

برونده قلبی چی بود؟ مقدار خونی که قلب در هر دقیقه وارد آنورت می‌کند.

بین یه سری عواملی هستن که مشخص می‌کنن ما به چه برونده قلبی نیاز داریم:

۱- متابولیسم پایه ۲- ورزش ۳- سن ۴- سایز بدن (منظور سایز کل بدنها)

در کار اون یه سری عواملی هستن مشخص می‌کنن ما چه قدر برونده قلبی می‌توانیم داشته باشیم، دو تا از اصلی تریناش اینان:

۱- بازگشتی وریدی

۲- توان انقباض قلب

عواملی که روی این دو تاثیر بذارن روی برونده قلبی هم تاثیر گذار خواهد بود، اگه بخوایم راجع به بازگشتی وریدی صحبت کنیم بازگشت وریدی با چهار عامل اصلی در ارتباط است. با اولی نسبت مستقیم داره و با دومی و سومی و چهارمی نسبت عکس:

۱- فشار پر شدن متوسط سیستمیک (PSF) (مستقیم):

PSF اصلاً جی هست؟ فشاری است که در هر قسمت گردش خون سیستمیک، پس از متوقف کردن جریان خون با زدن گیرهای بر روی عروق خونی بزرگ نزدیک به قلب قابل اندازه‌گیری است. هر چه حجم خون در دستگاه گردش خون بیشتر باشد،

دیواره‌ی عروق بیشتر کشیده شده و متوسط فشار پرشدن گردش خون بیشتر

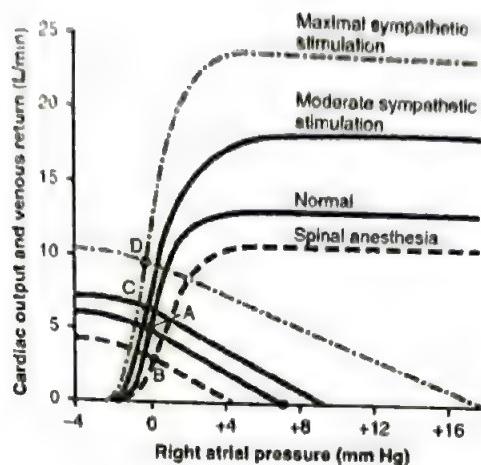
		۶	۵	۴	۳	۲	۱
		پاسخ					

می‌شود

۲- فشار دهیز راست (عکس): هرچه اختلاف بین متوسط فشار پرشدگی سیستمیک و فشار دهیز راست بیشتر باشد بازگشت وریدی بیشتر خواهد شد.

۳- مقاومت در برابر جریان خون (عکس)

۴- کمپلیانس وریدی



این از بازگشتی وریدی، در مورد انقباض قلب هم که قبل از آن گفتم چه عواملی روش اثر گذاره. جالب اینه که سیستم سمپاتیک میتوانه هردوی اینها را تحت تاثیر قرار بده. تون سمپاتیک علاوه بر عروق سیستمیک، حفرات قلبی و سایر عروق رانیز منقبض و تنگ کرده و باعث کاهش گنجایش خونی و افزایش فشار متوسط پر شدگی سیستمیک و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی می شود قدرت انقباض قلبم که میدونی سمپاتیک بالاتر میبره. منحنی زیر رونگاه کن، این منحنی نشان دهنده اثر برونونده قلبی، بازگشت وریدی و فشار دهیز راست بر یکدیگر است. اومده تو یه شکل هم نمودار انقباض عضله قلبی و هم نمودار بازگشت وریدی رو برآمون گذاشته محور X اون فشار دهیز راست به میلی مترجیوه و محور Y آن برونونده قلبی را نشان می دهد.

همون طور که میبینی تحریک سمپاتیک هم انقباض قلبی رو قوی تر کرده و هم بازگشت وریدی رو بهبود داده و نتیجتاً برونونده قلبی رو افزایش داده.

در ادامه میریم سراغ موارد پاتولوژیکی که میتوان برونونده قلبی رو تحت تاثیر قرار بدن. مکانیسم اکثرشون اینطوریه که با کاهش مقاومت عروق محیطی باعث افزایش برونونده قلبی می شن:

بری بری - هایپرتیروئیدیسم - کم خونی - فیستول شریانی و وریدی.

مثلاً کم خونی با کاهش ویسکوزیته خون (به دلیل کاهش غلظت گویچه های قرمز) و کاهش اکسیژن رسانی به بافت ها (در اثر کاهش هموگلوبین که به اتساع عروق موضعی می انجامد) باعث کاهش مقاومت کل محیطی می شود این کاهش مقاومت کل محیطی باعث افزایش بازگشت وریدی و متعاقب آن افزایش برونونده قلبی می شود.

شوک

شوک معمولاً به علت کافی نبودن برونونده قلبی رخ می دهد؛ ناهنجاری های قلبی که سبب کاهش توانایی قلب در پمپ کردن می شوند کاهش حجم خون و عواملی که سبب کاهش بازگشت وریدی می شوند می توانند از علل آن باشند.

در مورد انواع شوک هم یه صحبتی داشته باشیم:

- شوک هموارازیک: از اسمش معلومه که به دنبال خونریزی ایجاد میشه، به دنبال خونریزی فشار پرشدن گردش خون کاهش پیدا می کنه، بازگشت وریدی هم کم میشه و در نتیجه‌ی اون بروندۀ قلبی هم میاد پایین، به عنوان یه مکانیسم جبرانی ضربان قلب افزایش پیدا می کنه.
- شوک سپتیک: این نوع شوک هم به دلیل عفونت باکتریایی در خون ایجاد میشه. توی این نوع شوک واژدیلاتاسیون چشم‌گیر به خصوص در بافت‌های عفونی و هم چنین بروندۀ قلبی بالا رو شاهد هستیم.
- شوک آنافیلاکتیک: اگه ایمونولوژی پاس کرده باشی خیلی خوب می‌دونی چیه. توی شوک آنافیلاکتیک بروندۀ قلب و فشار شریانی شدیداً افت پیدا می کنم.
- شوک نوروزنیک: این نوع شوک شاید برات ناشناخته‌تر باشه! تونوس واژوموتورو که یادته؟ اگه از بین بره باعث افزایش چشم‌گیر ظرفیت عروقی میشه طوری کم حتی حجم خون طبیعی هم نمی‌تونه دستگاه گردش خون رو به اندازه‌ی کافی پرکنه! طبیعتاً در این حالت فشار میانگین پرشدگی عروق، بازگشت وریدی به قلب و بروندۀ قلبی دچار کاهش میشن.
بریم سراغ تست؟

۱- کدام موردنده قلب را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی)

و زدن پزشکی قطبی

افزایش پس بار

افزایش قطر وریدهای بزرگ

افزایش فشار خون

افزایش مقاومت محیطی

۲- کدام یک از عوامل زیر بازگشت وریدی را کاهش میدهد؟ (زدن پزشکی فردار ۱۴۰)

عملکرد دریچه‌های وریدی

افزایش عمل تلمبهای بطن راست

افزایش مقاومت محیطی

افزایش حجم خون

۳- افزایش کدام یک موجب کاهش فشار متوسط پرشدگی سیستمیک می‌گردد. (زدن پزشکی قطبی)

تحریک سیپاتیک

کمپلیانس رگی

حجم خون

انقباض عروقی

پاسخ پیش‌بار چی بود؟ خونی که قبل از انقباض قلب توشه که این دقیقاً یه شاخصی از بازگشتی وریدیه. که بازگشت وریدی هم اثر مثبت روی بروندۀ قلبی دارد.

پاسخ دهلیز و بطن حفره‌های متصل به هم هستن و هر چقدر فشار بطن بیاد پایینتر رو فشار دهلیزم اثر گذاره. هر چقدر فشار دهلیز راست پایین تر بیاد بازگشتی وریدی هم میره بالا. یکی دیگه از شرایطی که فشار دهلیز راست می‌تونه تغییر کنه باز شدن قفسه سینه است. بازشدن قفسه سینه، فشار دهلیز راست را افزایش و بروندۀ قلبی را کاهش می‌دهد.

در نهایت همانطور که گفتم افزایش مقاومت محیطی باعث کاهش بازگشت وریدی میشه و گزینه ج درسته.

پاسخ ۱- تحریک سیپاتیک، PSF را افزایش می‌دهد زیرا عروق محیطی به ویژه وریدها را منقبض می‌کند و مقاومت در برابر بازگشت وریدی را افزایش می‌دهد.

۲- هر چقدر حجم خون بیشتر باشه PSF بیشتر میشه.

۳- کمپلیانس رگی بالا باعث میشه حجم خون نتونه psf بالایی ایجاد کنه.

سؤال	۱	۲	۳
پاسخ	الف	ج	ب

پاسخ به چیزی داریم به نام فشار ورید مرکزی که فشار آخرین نقطه ورید اجوف فوقانی و معادل فشار در سطح دهلیز راسته. نکته اول و مهمترین نکته این سوال اینه که بدونید اتساع وریدها و افزایش کمپلیانس وریدها فشار ورید مرکزی رو افزایش میده. اخیرا خیلی سوال بوده. ترانسفوزیون خون و افزایش حجم خون باعث میشه خون بیشتری توی وریدها هم وجود داشته باشه و فشارشون بره بالا پس گزینه ب هم درسته. گزینه د خیلی چیز معروف و مهمیه. سعی کن خوب یاد بمونه که در نارسایی قلبی، فشار دهلیز راست افزایش می‌باید. گفتیم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهلیز راسته دیگه، پس درست میشه.

در مورد گزینه الف هم هرچقدر قلب با توان بیشتری تلمبه بزنده فشار ورید مرکزی پایین‌تر میاد

پاسخ بروند ده قلبی رو عددی بخوایم بررسی کنیم فرمولش چیه؟ در بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه؛ پس برابر است با حاصل ضرب حجم ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه. یه سوال از بروند ده ببینیم:

در یک فرد سالم حجم پایان سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۷۰ و ۱۳۰ میلی لیتر و فاصله‌ی دو موج R متواالی در نوار قلب ۶/۰ ثانیه است. بروند ده قلبی در این فرد با واحد L/min چند است؟

۴۰۶

۴/۲

۴

۲/۶

به این میگن سؤال ترکیبی فرمول بروند ده قلبی رو که یاد گرفتی. فقط کافیه حجم ضربه‌ای و ضربان قلب رو به دست بیاریم. حجم ضربه‌ای برابر تفاضل حجم پایان دیاستولی و سیستولیه یعنی ۶۰ میلی لیتر، فقط یاد باشه تو این سؤال ازت لیتر خواسته یعنی ۶۰ لیتر. ضربان قلب رو هم که از فصل قلب بلدی میشه ۶۰ ثانیه که اینجا میشه ۱۰۰ تا. حالا فاصله دو موج R متواالی

برو تو گلو، بروند ده قلبی میشه ۶

ولی انداکس قلبی فرق داره. انداکس قلبی (Cardiac index) یا همون شاخص قلبی میزان بروند ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن است. در یک فرد ۷۰ kg با بدن نرمال، انداکس قلبی برابر 23 L/min.m^2 می‌باشد. هرچه متاپولیسم بدن افزایش یابد، این انداکس هم بیشتر می‌شود. مثلاً یک پسر بچه‌ی ده ساله بیشترین انداکس قلبی را دارد ولی در پیرمرد هشتاد ساله این انداکس مشخصاً کم می‌شود. پس یه جو رایی به سن هم ربط داره!

- ۴- در ارتباط با فشار ورید مرکزی گدامیک از موارد زیر نادرست است؟ (پزشکی اسلام ۱۳۰۰)
- ۱- تحریک شدید قلب می‌تواند منجر به فشار ورید مرکزی منفی گردد.
- ۲- متعاقب ترانسفیوزن خون فشار ورید مرکزی افزایش می‌باید.
- ۳- اتساع آورتوپلهای بر فشار ورید مرکزی بیشتر است.
- ۴- طی نارسایی قلبی فشار ورید مرکزی افزایش می‌باید.

- ۵- انداکس (شاخص) قلبی در کدام سن بیشتر است؟ (دانانپزشکی و پزشکی قلبی)

نوزاد

۱۰ سالگی

۳۰ سالگی

۸۰ سالگی

	۵	۴	۳	۲
پاسخ	ج	ب		

فیزیولوژی ۱

۹۳



- ۶-قطع یک اندام با روش جراحی موجب کدام مورد می شود؟ (پرشرکن قلبی)
- ۱) افزایش رسانای عروقی کل
 - ۲) کاهش بروونه قلبی
 - ۳) کاهش مقاومت عروقی معیطر
 - ۴) افزایش وسکووزیته خون

پاسخ فاکتورهایی که غیر مستقیم برون ده قلبی را تحت تأثیر قرار می دهند:

- ۱) بازگشت وریدی
- ۲) فشار میانگین پرشدگی گردش خون
- ۳) مقاومت عروق محیطی
- ۴) توان قلب (متلاً قلب دونده ماراثن بزرگتره پس توان بیشتری هم دارد)
- ۵) حجم خون
- ۶) تحریک سمباتیک

۷) متابولیسم بافت های موضعی بدن (متلاً موقع ورزش)

- (۸) باز شدن یک فیستول بزرگ شریانی وریدی (با کاهش قابل توجه مقاومت محیطی)
- با قطع یک اندام در واقع یک سیستم مصرف کننده خون را از مدار گردش خون خارج کرده ایم، طبیعی است که در این حالت بار کمتری بر روی قلب است و بروونه قلب کاهش می یابد. (صحبت گزینه ب)

یه نکته هم اینجا داشته باش، هم اینکه افزایش پس بار تأثیری بر بروونه قلب ندارد.

۸-تحریک سمباتیک هم باعث افزایش قدرت پمپ قلبی و هم افزایش متوسط

- فشار پرشدن سیستمیک می شود. پس حداکثر تحریک سمباتیک فقط می تواند برون ده قلبی را از مقدار طبیعی به دو برابر برساند اما فشار دهیز راست چندان تغییر نمی کند که موجب شیفت منحنی به بالا و انذکی چپ می شود. اما مهار سمباتیک یا بی حسی کامل نخاعی موجب کاهش برون ده قلبی و کاهش فشار پرشدگی سیستمیک می شود که موجب شیفت منحنی به پایین و راست می شود.

پاسخ تو شوک سپتیک واژدیلاتاتسیون گسترده داریم که این یعنی کاهش شدید مقاومت محیطی و در نتیجه افزایش بازگشتی وریدی که میدونیم نتیجه میشه افزایش برون ده قلبی و جواب میشه گزینه ب.

اما گفتم که شوک معمولاً به علت کافی نبودن برون ده قلبی رخ می دهد مکانیسم های جراثی این نوع شوک عبارتند از: جذب مقادیر بالای مایع از روده، جذب مایع از فضای بین بافتی به درون مویرگ ها، احتباس آب و نمک توسط کلیه ها، افزایش تشنجی و افزایش اشتها به نمک.

۹-در کدامیک از انسواع شوک ها، بروونه

قلبی معمولاً افزایش می یابد؟ (پرشرکن قلبی)

۱) همورازیک

۲) سپتیک

۳) آنافلراکتیک

۴) نوروزنیک

بدن فرد در حال شوک تلاش می کند تا شرایط را به حالت طبیعی برگرداند؛ تحریک سمباتیک، افزایش ترشح ابی نفرین و نوراپی نفرین در جهت انتقام شریان های محیطی و افزایش سرعت ضربان قلب، افزایش واژوپرسین و افزایش ترشح رنین همگی در جهت برگرداندن شرایط بدن به حالت طبیعی عمل می کنند.

۸	۷	۶	۵	سؤال
ب	د	ب	ب	پاسخ

پاسخ توجه کن: افزایش بروون ده قلبی در اثر افزایش حجم خون فقط چند دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و اگر این روند طولانی شود، سیستم قلب و عروق چند راه در رو پیدا کرده و بروون ده قلبی را تقریباً به حد طبیعی خود برمی‌گردد.

این اثرات جبرانی چیا هستن؟

ا) افزایش فشار موبایلی و خروج مایع از رگ که باعث برگشت حجم خون داخل رگ به حد طبیعی می‌شود

ii) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال ا) افزایش فشار در وریدها باعث اتساع آن‌ها و البته هدایت حجم خون اضافی به باک‌های ذخیره خون می‌شود.

iii) وقتی خون اضافی در داخل بافت‌های محیطی جریان می‌یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می‌یابد. این عوامل متوسط فشار پر شدن سیستمی را به مقدار طبیعی باز می‌گرداند و عروق مقاومتی را منقبض می‌کنند لذا بروون ده قلبی به تدریج به حد طبیعی برمی‌گردد. فلذًا گزینه الف درسته کاملاً.

پاسخ وقتی فیستول شریانی-وریدی رو باز می‌کنیم خون یهودیه مسیر کم مقاومت پیدا می‌کنه و مقدار زیادی از اون به سیستم وریدی

جابجا می‌شه، به خاطر همینم تو دقیقاً تو همون لحظه اگه برسی کنیم فشار شریانی افت زیادی پیدا می‌کنه و این یعنی کاهش پس‌بار.

پاسخ طبق پاسخ سوال ۴ اتساع و افزایش کمپلیانس ورید، فشار ورید مرکزی رو افزایش میده.

پاسخ همونطور که تو سوال ۴ برات گفتم فشار ورید مرکزی معادل فشار دهیز راسته پس اگه بالا بره گیرنده‌های کم فشار دهیزی فعال می‌شن.

پاسخ با توجه به پاسخ سوال ۵ گزینه د درسته. شاخص قلبی بروون ده قلب رو بر اساس هر متر مربع از سطح بدن بیان می‌کنه.

۱۰- افزایش حجم خون در شرایط مزمن موجب کدامیک

از تغییرات قلبی-عروقی می‌شود؟ (رنان پژوهشی قلبی)

۱۱- مقاومت کل محیطی افزایش می‌یابد.

۱۲- بروون ده قلب افزایش می‌یابد.

۱۳- فشار خون بدون تغییر بالی می‌ماند.

۱۴- بروون ده قلب کمی کاهش می‌یابد.

۱۵- ۱- بلاعده بعد از باز کردن یک فیستول

شریانی - وریدی بزرگ، کدامیک از متغیرهای ذیر

کاهش می‌یابد؟ (رنان پژوهشی شهریور ۱۴۰۰)

۱۶- بروونده قلبی

۱۷- بازگشت وریدی

۱۸- افتارولد (پس بار)

۱۹- فشار متوسط پرشدگی سیستمیک

۲۰- در پاسخ به افزایش فشار ورید مرکزی انتظار می‌رود

کدامیک از موارد زیر افزایش یابد؟ (پژوهشی دی ۱۴۹۹)

۲۱- فعالیت گیرنده کم فشار دهیزی

۲۲- آنژیوتاپسین دو

۲۳- آدوسترون

۲۴- فعالیت سهپانیک کلبوی

۲۵- افزایش کدامیک از موارد زیر سبب افزایش فشار

ورید مرکزی می‌شود؟ (پژوهشی شهریور ۱۴۰۰ و پژوهشی

فرداد ۱۴۰۰)

۲۶- تون شریانچه‌ها ۲۷- کمپلیانس وریدی

۲۸- مقاومت کل محیطی ۲۹- فردرت اتفاقاً قلب

۳۰- کدامیک از جمله‌های زیر اشتباه است؟ (رنان پژوهشی

آبان ۱۴۰۰)

۳۱- افزایش متabolism بافتی، بروون ده قلبی رازیاد می‌کند.

۳۲- بازشدن قفسه سینه، بروون ده قلبی را کاهش و فشار

دهیز راست را افزایش می‌دهد.

۳۳- تحریک سهپانیک، فشار پرشدگی سیستمیک را در

گردش خون سیستمیک افزایش می‌دهد.

۳۴- شاخص قلبی، بروون ده قلب بر حسب وزن بدن می‌باشد.

سوال	۱۳	۱۲	۱۱	۱۰	۹	الف	ج	ب	د
پاسخ	الف	الف	ج	ب	ب				

- ۱۴- در کدام شرایط زیر بروون ده قلبی کمتر از حد طبیعی است؟ (پزشکن فلسفی)
- شانت شربانی - وریدی
 - بیماری بری بری
 - هیپوتیروئیدیسم
 - آنمی فقر آهن

پاسخ اگه یادت باشه برات گفته بودم توهایپرتیروئیدیسم بروون ده قلبی زیاد میشه. توهایپرتوئیدیسم تقریبا تمام شرایط بر عکسه بنابراین بروون ده هم کاهش داره. یه جور دیگه ام میتوనی تحلیل کنی که توهایپرتوئیدیسم اصولاً متابولیسم عمومی خیلی میاد پایین بنابراین اصلاً بروون ده کمتری هم نیاز داریم.

- ۱۵- پس از گذشت چند هفته از ایجاد پرفشاری خون ناشی از ازدیاد حجم مایع، افزایش کدام مورد زیر عامل اصلی ایجاد فشارخون بالا است؟ (پزشکن اسفند ۹۹)
- بروونده قلب
 - مقاومت کل محیطی
 - حجم مایع خارج سلولی
 - حجم خون

پاسخ سوال ۹ بہت گفتم وقتی خون اضافی در داخل بافت‌های محیطی جریان می‌یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می‌یابد.

- ۱۶- کدام جمله در رابطه با جریان خون اشتباه است؟ (زبان پزشکی آبان ۱۳۹۰)
- حجم خون در هر بخش از عروق خونی در دقیقه، معادل بروون ده قلب است.
 - در وضعیت ایستاده، فشار جاذبه زمین سبب کاهش بازگشت خون وریدی به قلب می‌شود.
 - جریان خون لایه‌ای بی صدا بوده و در بیشتر بخش‌های گردش خون دیده می‌شود.
 - عدد رینولد در پاسخ به کاهش ویسکوزیته خون افزایش می‌یابد.

پاسخ گزینه الف همون تعریف بروونده قلبیه که اینجا به یه زبون دیگه آوردم. طبق توضیحات مبحث کلیات گردش خون گزینه ج و د هم کاملاً درست هستن. اما در مورد گزینه ب: در وضعیت ایستاده بدن توسط عوامل مختلفی مثل پمپ عضلات اسکلتی نمی‌داره که فشار جاذبه بازگشت وریدی رو کاهش بده.

- ۱۷- کدام پکاژ گزینه‌های زیر صحیح نیست؟ (زبان پزشکی (ی) ۹۹)
- هیپرتانسیون شربان ریوی و ادم می‌تواند بعد از نارسایی شدید بطن راست رخ دهد.
 - شربان‌های بزرگ از افزایش سریع فشارخون سیستولی در مرحله خروج خون جلوگیری می‌کنند.
 - در ایسکمی قلبی ناشی از به هم خوردن تعادل، نیاز به اکسیژن قلب بیش از دریافت آن می‌باشد.
 - فشار نیفن با افزایش سن افزایش می‌یابد.

پاسخ نارسایی بطن راست باعث ادم در گردش خون سیستمیک میشه و نه در گردش خون ریوی. بنا براین گزینه الف غلطه.

پاسخ	۱۷	۱۶	۱۵	۱۴	سوال
الف	نیافر	ب	ب	ج	پاسخ

نام امراض	نام امراض در آزمون های دو سال اخیر	نام امراض
غیر معم	۲	گردش خون کرونر، پریان خون عضلات و نارسایی قلبی

همون طور که میدونید خون رسانی عضله قلبی به کمک عروق کرونر صورت می بذیره. اما نکته‌ای که باید بذویند اینه که کلا عضلات به خاطر قابلیت انقباضی که دارن خون رسانی بپوشون یکنواخت انجام نمی‌شود، چون تو فازهای انقباض رگ‌ها رو فشرده می‌کنند و خون رسانی مختلف می‌شود. حالا با توجه به این اطلاعات به نظرتون خون رسانی تو فازهای مختلف دوره قلبی چه طوریه؟

جريان خون مویرگی در بطن چپ، حين سیستول به پایین‌ترین سطح می‌رسد حين دیاستول، عضله‌ی بطن چپ شل می‌شود لذا جريان خون حين دیاستول به بالاترین سطح می‌رسد. در مورد بطن راست چی؟

از آنجایی که قدرت انقباض بطن راست از بطن چپ بسیار کمتر است، این تغییر نسبت به بطن چپ کمتر خواهد بود. این در مورد خون رسانی قلب، حالا شرایطی رو فرض کنید که به هر دلیلی عضله قلبی عملکردش دچار مشکل بشد. اگر عاملی (مثل انفارکتوس میوکارد) ناگهان به قلب آسیب بزند، توان پمپ قلبی بلاfacسله کاهش می‌باید، که موجب کاهش بروون ده قلبی و انباشت خون در وریدها می‌شود. حادثی که بعد از این آسیب بافتی برای جریان نارسایی قلبی رخ می‌دهد عبارتند از: مکانیسم جریانی دستگاه سمپاتیک (افزايش بروون ده در اثر تحریک سمپاتیک) که عمدتاً در دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و جریان در درازمدت که حاصل بهبود نسبی قلب و احتباس مایع توسط کلیدها است (فشار دهیز راست را افزایش می‌دهند تا بروون ده قلب طبیعی شود).

پاسخ گزینه الف دقیقا همون مطلبیه که راجع به خونرسانی قلبی تو بازه‌های مختلف دوره قلبی برات توضیح دادم. حواست باشه این مسئله تو اندوکارد شدیدتر از اپی کارد صورت می‌گیره. حالا منظور از تحریک مستقیم و غیر مستقیم چیه؟

گایتون به همچین چیزی اشاره نکرده، اینجا منظور طراح احتمالاً تحریک قلب (غیر مستقیم) و تحریک خود عروق کرونر. (مستقیم) که خوب در این صورت قطعاً اثر تحریک غیر مستقیم اتساع و اثر تحریک مستقیم انقباض خواهد بود.

پاسخ تو مرحله انقباض کمترین خونرسانی رو داریم و انقباض بطن‌ها هم که قوی‌ترین انقباضیه که قلب تجربه می‌کنه. یادت باشه که مهم‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی جريان خون کرونر، میزان اکسیژن رسانی به میوکارد است.

- ۱- در مورد جريان خون کرونر کدام گزینه صحیح نیست؟ (پزشکی اسفندر ۳۰)
- جریان خون ابی کاردی در زمان سیستول بیشتر از مهمنترین عامل تنظیم کننده جريان خون کرونر، متابولیسم موضعی عضله است.
- تحریک مستقیم اعصاب سمپاتیک عروق کرونر سبب نگی آن‌ها می‌شود.
- اثرات غیر مستقیم تحریک اعصاب اتونوم بر جريان خون کرونر اغلب مشابه اثرات مستقیم آن می‌باشد.

- ۲- جريان خون کرونر در کدام یک از مراحل زیر، کم‌ترین حد است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی)
- استراحت بطن‌ها
- انتباض بطن‌ها
- انقباض شدید دهیزها
- استراحت دهیزها

سوال	۲	۱	۴	۳
پاسخ	ب	د	ب	پاسخ

۳- در کدام حالت ادم ریوی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی)

- دندان پزشکی (طبی)
- تنگی در چشم میترال
- کاهش شمار دهلیز چشم
- کاهش شمار دهلیز راست
- افزایش شمار دهلیز راست

پاسخ دقیت کنید که نارسایی حاد قلب نمی‌تواند ادم صحیطی سریع ایجاد کند بلکه می‌تواند سبب احتقان و ادم شدید و خطرناک ریه‌ها شود. اما نارسایی مزمن قلب چشم یا راست می‌تواند ادم صحیطی ایجاد کند. در تنگی در چشم میترال حجمی از خون موجود در دهلیز چشم پس از هر انقباض دهلیز درون آن باقی می‌ماند و در نتیجه به وریدهای ریوی و در ادامه انترستیس ریه پس زده و ادم ریوی ایجاد می‌شود.

کلا این فرم سوال را این طوری تحلیل کن که هرجا فشارش بره بالا خون دیگه سخت می‌توانه واردش بشه.

۴- پیوند ورید سافن به شریان کرونر، باعث ایجاد

کدام نوع از بازسازی عروقی در ورید می‌گردد؟ (پزشکی)

(۱۰۰)

- یوتروفیک رو بداخل
- هایپرتروفیک رو بخارج
- یوتروفیک رو بخارج
- هایپرتروفیک

پاسخ به وقتی ای عروق کرونر دچار گرفتگی می‌شن و میان از عروق دیگه بدن به عروق کرونر پیوند می‌زنند تا یه جو ای اون گرفتگی رو دور بزنند. حالا اون رگ پیوند شده برای سازگار شدن با فشار خون جدیدی که باهاش مواجهه می‌توانه دو تا راه حل ارائه بدند:

- ۱- هایپرتروفی و ضخیم تر شدن دیواره رگ؛ تو این حالت نسبت دیواره به لومن رگ میره بالا؛ اسمشم رو خودشه بازسازی هایپرتروفیک بهش می‌گن.
- ۲- سازگاری با فشار از طریق تغییر موقعیت سلول‌های لایه عضلانی. این روش تا حد خوبی قطر دیواره روتا حالت اویله حفظ می‌کنه بهش می‌گن بازسازی یوتروفیک.

۵- بیش ترین و کمترین جریان خون کرونر

چشم به ترتیب در کدام مرحله از دوره‌ی قلبی

است؟ (پزشکی و دندان پزشکی قلبی)

- ابتدای دیاستول- ابتدای سیستول
- انتهای دیاستول- انتهای سیستول
- ابتدای دیاستول- انتهای سیستول
- انتهای دیاستول- ابتدای سیستول

در بین بازسازی‌های مختلف پیوند ورید سافن به شریان کرونر از نوع هایپرتروفیک محسوب می‌شوند و گزینه د صحیحه.

پاسخ منطقیه جوابش دیگه نه؟ انتهای سیستول مدت‌هاست که عضله منقبض بوده و خونرسانی مختل بوده و انتهای دیاستول هم مدت خوبیه که عضله ریلکس بوده و خونرسانیش به خوبی داره انجام می‌شوند.

۶- کدامیک از عبارات زیر در مورد نارسایی قلبی

جبران شده صحیح است؟ (پزشکی قلبی)

بروندۀ ادراری افزایش می‌باید.

حجم خون افزایش می‌باید.

فشار پرشدگی گردش خون کاهش می‌باید.

فعالیت سیستم عصبی سمباتیک کاهش می‌باید.

پاسخ تو درسنامه گفتیم برای جبران نارسایی بدن چه کارا می‌کنند؟ اصلی‌ترین هاش می‌شوند:

افزایش فعالیت دستگاه سمباتیک، احتباس مایع توسط کلیه‌ها که در نتیجه احتباس، افزایش حجم خون داریم.

۶	۵	۴	۳	۲	۱
ب	ب	د	الف	الف	پاسخ



نکات پر تکمیل

کلیات گردش ہوں

ا) عدد رینولد

تمایل به ایجاد همیانگردابی روشون میده

این طبقه مسقیع با میانگین سرعت همیان فون، قطب رک، پکالی دارد

اینکه عکس با ویسلوژیتهی فون داره

پین ۲۰۰ تا ۳۰۰، هر یاران فون لایه‌ای یا لامینار / بیشتر از ۳۰۰، چریان گردابی

افزایش قطر رگ باعث کاهش مقاومت عروقی (افزایش هدایت پذیری رگ) میشود

۱۲) قانون یوآزی :

۱۳) قشر انسدادی بهرانی

به فشاری که در آن کلاس و توقف هر پان گون دیده میشه فشار انسدادی گفته میشه

عوامل کاهنده: مهار سمعاتیک و منسخ کننده‌های عروقی (افزایش هیستامین و کاهش واژوپرسین)

(۱۴) پیشترین افت فشار گون، در شرایطی‌ها کمترین میم گون، در مویرک و شرایانه

۵) در قانون وریدی فشار دی اکسید کربن از فشار آکسیژن بیشتر است

۶) تفاوت گردش فون ریوی یا گردش فون عمومی:

میزان مقاومت عروقی

• 194 pages • 11 in.

مینهان) هر سازن فوون در دقيقه با هم شاهدت دارند.

۷) معهد تربیتی، عاملا، موثره بر وسیله؛ بته؛ کلیو؛ قدمه

قابلیت اتساع عروق و وقارف (ستگاه‌های شربانی) و گردید

۱) عامل، کمترین مقدار فشار نیپن در نارسایی‌های قلبی تنگی، درجه‌ی آثورت است

۲) تاریخی، درجه‌ی آثرت یا عتیقه، میشه؟

نیو^۱ (ندانه‌ی دیکروتوی) در منطقه شیت شده از فشار نیافر

تشاهه منهی، فشار شریانی و فشار بطری

افزایش پیش‌بار، کاهش فشار سیستولی آنورت و کاهش فشار شدید نفک

۱۳) امنیت فشار بیض

در شرپان‌های بزرگ از همه پیشتره

انطباعی عکس با کمپیلاینس عروق و رابطه‌ی مستقیم با حجم خردی‌ای دارد.

نکات پر تکرار

۴) در مهرای شربانی باز، افزایش فشار لنف دیده میشه

۵) فشار متوسط شربانی تابعی از مقاومت عروق شربانیه

کردش نون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی

۱) مهمترین عامل ایجاد فشار انکوتیک پلاسمما، پروتئین های پلاسما

۲) افزایش فشار اسمزی-کلونیدی پلاسمما سبب پیشبرد باز هدف مویرگی میشه، رابطه‌ی عکس با هریان لنف داره

۳) بیشترین میزان همیاری تو، اسیک شاهد هستیم

۴) پالایش مایع:

فشار هیدروستاتیک مویرگ (pc) مایع رو به خارج هل میده

فشار هیدروستاتیک مایع بین سلولی (pi) آگر مثبت باشه مایع را به داخل مویرگ میدونه

فشار اسموتیک کلونیدی پلاسمما (πc) مایع رو به درون مویرگ میکشه

فشار اسموتیک کلونیدی مایع بین سلولی (πi) مایع رو به فضای بین سلولی میکشه

۵) هریان لنف رابطه‌ی مستقیم با فعالیت پمپ لنفاوی، نفوذنیزی غشاء مویرگی و فشار هیدروستاتیک مویرگ داره

تنظیم موضعی هریان نون توسط بافت‌ها و تنظیم هومورال

۱) NO (نیتریک اکسایدر):

کشادکننده‌ی عروقی است که باعث کاهش فشار شربانی می‌شود.

تنش برونشی باعث تحریک سنتر NO می‌شود.

در عضله صاف باعث فعالسازی آنزیم کوانیل سیکلاز میشه

پیش‌ساز O آرژنینه

نیتریک اکسایدر از طریق افزایش CGMP عمل میکنه

۲) آدنوزین :

اثر اتساعی روی عروق

در پاخ به کمبور اکسیژن بافتی، ترشح میشه

نقش در پرخونی و آنمشی دارد (پرخونی و آنمشی هریان نون موضعی رو به صورت متابولیکی کوتاه مدت کنترل میکنه)

۳) اکسیژن در تنظیم کوتاه و بلند مدت هریان نون موضعی نقش دارد و کاهش اکسیژن باعث افزایش هریان نون میشه

۴) آنژیوتانسین ۲ سبب افزایش مقاومت هیاطن عروق و افزایش فشار نون می‌شود.

۵) هیستامین باعث شلی ماهیقه صاف عروق نونی میشه

۶) آندوتلین، وازوپرسین، آنژیوتانسین و نوراپی‌تلرین عروق را تنگ می‌کنند و وظیفه‌ی کالیدین افزایش قطر عروق است.



نکات پر تکرار

توضیحات	تنظیم جریان خون موضعی
وقتی اکسیژن رسانی کمتر شود میزان تولید یک ماده منسخ کننده عروق افزایش می‌یابد. منسخ کننده عروق، مثل آدنوزین، اسید لاکتیک، CO_2 ، آدنوزین فسفات، هیستامین، پتاسیم و یون هیدروژن که موم ترین آن‌ها آدنوزین است.	نظریه اتساع عروق
اکسیژن برای حفظ انقباض عضله‌ی عروقی لازم است، در نتیجه می‌توان انتظار داشت که در غیاب اکسیژن عروق خونی شل و منسخ شوند.	نظریه‌ی کمبود اکسیژن
افزایش فشار شریانی \Rightarrow افزایش هریان خون \Rightarrow افزایش O_2 و موارد غذایی در بافت \Rightarrow انقباض عروقی \Rightarrow بازگشت هریان خون به سطح طبیعی علی‌رغم افزایش فشار	نظریه‌ی متابولیک
افزایش فشار شریانی \Rightarrow کشیدگی در رگ \Rightarrow دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوژنیک \Rightarrow بازگشت هریان خون به سطح طبیعی	نظریه‌ی میوژنیک
اگر خون رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار کنیم هریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به پهوار تا هفت برابر افزایش می‌یابد. در این روش هم نقش پررنگ آدنوزین را داریم.	پرخونی و آنکشی
وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول‌ها موارد منسخ کننده‌ی عروقی آزاد می‌کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی منسخ می‌شوند.	پرخونی فعال
\Rightarrow با مکانیسم فیدبک توبولی-گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال برسند، مکولا دنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آرتربول‌های آوران و واپران می‌شود.	کلیه
افزایش غلقت CO_2 و H^+ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می‌شوند.	مغز
هریان خون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می‌کند.	پوست
شبکه‌ی زیرهلاطبی (مایسنه) روده هم در تنظیم هریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.	(دستگاه گوارش)

نکات پر تکرار

تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی

- ۱) افوت شدید فشار خون سبب افزایش تعداد ایمپالس‌ها از کمورسپیتور اپسام کاروتیدی می‌شود که در نهایت منجر به افزایش میانگین فشار پر شدگی عروق سیستمیک می‌گردد.
- ۲) کاهش فشار خون در سینوس کاروتید باعث چی می‌شود؟

کاهش ظرفیت ورید

افزایش اشباع شریانی

افزایش اتساع پذیری سرفرگ

افزایش ضربان قلب

- ۳) تحریک گیرنده‌ی کم فشار باعث چی می‌شود؟

کاهش ترشح هورمون ضد ادراری (ADH)

تحریک آزاد شدن ANP

گشاد شدن شریانی آوران

- ۴) اوپین و سریع ترین سیستم کنترل فشار خون بارورسپیتورها هستند

۵) رفلکس بین-بریج پیانگر تنظیم فشار خون به واسطه‌ی تعداد ضربان قلب است.

۶) بی‌حسی کامل نفاع باعث از بین رفتن تون و ازو-مترا و کاهش فشار شریانی می‌شود.

- ۷) افزایش فشار مایع مغزی نفاعی به دنبال ایسلکمی سبب افزایش فشار خون و تنگی شریان‌ها و وریدها می‌شود. ۸) مویرگ‌ها عصب‌گیری سمپاتیک ندارند.

۹) با تحریک بارورسپیتورهای کاروتیدی، برادی‌کینین ایجاد می‌شود

نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه‌ی تنظیم فشار

- ۱) واکنش هیبرانی طولانی مدت موجب هایپرتابسیون می‌شود

- ۲) افزایش مقاومت می‌بینی (مقابله شریانی آوران) باعث فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین می‌شود

۳) کوآرکتاپسیون آنورت:

عامل کاهش هیبران خون کلیوی و افزایش فعالیت رنین

عامل تفاوت فشار خون در نواحی تھتانی و فوکانی بدن

- ۴) معرف داروهای مهارکننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی آنژیوتانسین:

افزایش دفع کلیوی سدیم

کاهش مقاومت می‌بینی

افزایش هجم ادرار

کاهش سطح پلاسمایی آلدسترون

برون ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آنها



نکات پر تکرار

۱) شاخص قلبی (cardiac index)

مقدار بروندۀ قلبی برای هر متر مربع سطح بدن

در ۱۰ سالگی از بقیه دوره‌های زندگی بیشتر است

۲) تحریک سمپاتیک یا افزایش بازگشت وریدی باعث می‌شود بروندۀ قلبی افزایش پیدا کنند (تھیک پاراسمپاتیک بر عکس عمل میکنند)

۳) فعالیت پمپ عضلانی و افزایش فشار دهلیز راست باعث کاهش میزان بازگشت وریدی و افزایش ضربان قلب می‌شود

۴) افزایش بازگشت وریدی به واسطه‌ی رفلکس باین-برینج باعث افزایش ضربان قلب می‌شود

۵) افزایش تonus وریدی باعث افزایش مقاومت کل مهیط، کاهش فعالیت بطن راست و افزایش فشار ورید مرکزی می‌شود

۶) دلیل افزایش بروندۀ قلبی در آنمنی کاهش ویسلوزیته فونه. در فرد مبتلا به آنمنی بازگشت وریدی افزایش پیدا میکند

گردش خون کرونر، هریان خون عضلات و نارسایی قلبی

۱) بیشترین میزان خون: کرونر چپ در انتها دیاستول / کمترین میزان خون: کرونر چپ در انتها سیستول



بالبخاري